Э. К. АЙЛАМАЗЯН

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

при экстремальных состояниях

в акушерской практике

РУКОВОДСТВО


95r - 1Kx

Э. К. АЙЛАМАЗЯН

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

при экстремальных состояниях

в акушерской практике

РУКОВОДСТВО

ББК 57.16
А 37
УДК 618.3/.7-036.11-083.98

Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. — 2-е изд., перераб. и доп. — СПб, 1993, 281 с. с ил.

Авторы — доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта зав. кафедрой акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, а также другие сотрудники этой кафедры.

В руководстве рассмотреиы вопросы современной диагностики и иеотложной терапии при угрожающих жизни состояниях в акушерстве. В каждой из 11 глав книги представлены современные сведения об этиологии, патогенезе и основных клинических проявлениях рассматриваемых заболеваниях и осложнениях беременности и родов, иеобходимы для восприятия и понимания принципов дифференцированной экстренной терапии при ургентной патологии у беременных, рожениц и родильниц.

Во втором издании (первое вышло в свет в 1985 г) более подробно изложены материалы, характеризующие особенности течения беремениости и родов у женщин с экстрагенитальной патологией и влияние соматической патологии иа течеиие беременности и родов.

Книга предназначена для акушеров-гинекологов, перинатологов.

$A\ \frac{41230000000-052}{039(01)-93}\ 207-93$

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Айламазян Эдуард Карпович — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, директор НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН

Новиков Борис Николаевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Павлова Лидия Павловна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Рябцова Инна Тимофеевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Семенова Ириада Ивановна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Старовойтов Виталий Андрееевич

кандидат медицинских наук, кафедра акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Хечинашвили Гавриил Георгиевич

доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии 1-ого Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова,

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Со времени первого издания руководства прошло 8 лет. За эти годы революционных событий в акушерстве, в том числе в неотложной и интенсивной терапии состояний, угрожающих жизни беременных, рожениц, родильниц и их потомства, не произошло.

Тем не менее в этой области появилось много нового: обогатились диагностические и прогностические возможности врача-акушера, пересмотрены или уточнены подходы к терапии некоторых критических состояний в акушерстве, разработаны ценные рекомендации по ведению беременных, рожениц и родильниц, позволяющие говорить об определенном прогрессе в области профилактики и предупреждения драматических поворотов в ходе беременности, особенно у женщин с неблагоприятным акушерским и/или соматическим анамнезом. Исключительно важным и полезным процессом оказалось развернувшееся в последние годы более тесное сотрудничество акушеров с врачами иных специальностей (нефрологами, урологами, кардиологами, кардиохирургами, гепатологами, коагулологами), сближение их интересов в попытке понять, объяснить причины и патогенез экстремальных ситуаций в акушерстве, усовершенствовать тактику ведения «скомпрометированных» беременных, сделать их лечение более эффективным, а исходы более оптимистичными и надежными.

Кроме того, за эти годы у авторов руководства появились новые аргументы в защиту своих взглядов и представлений, которые они изложили в первом издании книги.

Все это стало основанием к переизданию, исправленному и дополненному, руководства 1985 года. Первое издание вызвало благожелательные отклики читателей, за что авторский коллектив приносит им искреннюю благодарность. Мы особенно ценим, что книга пользовалась повышенным вниманием студентов старших курсов, ординаторов и аспирантов вузов, которые всегда испытывали дефицит такого рода литературы.

Книга состоит из 11 глав. В некоторых из них можно усмотреть определенную эскизность изложения. Речь идет о главах, где трактуются самые фундаментальные и хорошо разработанные разделы неотложного акушерства, представленные во всех учебниках, методических пособиях и руководствах, многократно отраженные в монографиях, в том числе последних лет.

Другие главы получились непривычно объемными, детализированными, не очень экономными. Будучи готовыми признать это за недостаток книги, мы сознательно пошли на такую диспропорцию. Дело в том, что в них речь идет об обобщении акушерских проблем, сопряженных с проблемами экстрагенитальной патологии. Их частота в последние годы неуклонно нарастает и, следовательно, нарастает их актуальность.

Кроме того, сведения об особенностях течения беременности, родов, послеродового периода на фоне соматической, нередко тяжелой патологии пока недостаточно систематизированы, публикации на этот счет разрознены и в ряде случаев мало доступны практическому врачу. Авторы соответствующих глав стремились не только указать на эти особенности, но и оценить «вклад» сопутствующей патологии в возникновение критических, а иногда и катастрофических, ситуаций, правильно учесть его при построении плана оказания неотложной помощи больным. Значительный интерес представляют в этих главах и материалы, разъясняющие влияние беременности и родов на течение соматического, экстрагенитального заболевания. Это очень важный аспект в деятельности акушера, который до настоящего времени совершенно недостаточно отражается в специальной литературе.

Там, где это возможно, мы предлагаем читателю отработанные, апробированные схемы, алгоритмы диагностической деятельности врача-акушера, последовательность этапов оказания неотложной помощи, как консервативной, так и оперативной. Но во многих случаях, по понятным причинам, сделать это невозможно. И не нужно. Одной из главных задач авторского коллектива было создание оптимального информационного поля, в котором поместились бы не только указания, но и материал для раздумий, критического анализа, осмысления и систематизации — все то, что составляет необходимое условие для принятия самостоятельных решений.

Врач-акушер и все его помощники у постели больной, находящейся в критическом состоянии, каждый раз имеют дело с клинико-патофизиологическим экспериментом со многими неизвестными. При этом отказ от участия в таком эксперименте абсолютно исключен. Кроме всего прочего это означает, что первостепенное значение в подготовке акушера является формирование ежеминутной готовности действовать (и действовать по возможности безошибочно!) в условиях крайнего дефицита информации и времени, а нередко еще и в режиме сражения — битвы за жизнь женщины, ее плода и новорожденного.

Как бы ни были ориентированы врачи-акушеры на то, чтобы предусмотреть и предотвратить ситуации, угрожающие жизни беременной и

ее потомства, сделать это удается далеко не всегда. Это придает совершенно особую тональность жизни и своеобразный колорит деятельности акушеров-гинекологов. Из этого вытекает простая и даже банальная мысль — акушером может стать далеко не каждый человек и далеко не каждый врач. Но если врач выбрал для себя профессию акушера, то он, во-первых, должен соответствовать всем психоэмоциональным и характерологическим требованиям, которые предъявляет к нему крайне специфическая атмосфера работы в условиях экстремальности, во-вторых, он заведомо должен обладать навыками слаженного коллективного труда, чувствовать и неукоснительно подчиняться нормам коллективной деятельности, когда из ведомого, помошника, врач обязан иногда в кратчайший срок стать лидером, взять ответственность на себя, если этого потребуют изменившиеся обстоятельства.

Все это сказано для того, чтобы до некоторой степени снизить накал господствующей мысли о том, что в медицине опыт врача решает все. Конечно, было бы странно отрицать значение опыта, особенно в такой сугубо практической и предельно точной медицинской специальности как акушерство. Что такое опыт? Это некий свод правил, который учит, чему надо следовать и чего следует избегать. Разумеется, он облегчает повседневную деятельность врача.

Но движущей силой в любом виде человеческой деятельности является знание, помноженное на веру в свои силы. Очевидно при этом, что они теснейшим образом связаны между собой.

Уверен, что меня правильно поймут врачи, которые справедливо гордятся своим клиническим опытом, накопленным тяжелым трудом в течение многих лет и десятилетий. У них, кроме опыта клинического, есть и неоценимый жизненный опыт. А он свидетельствует о том, что надежность их товарищей по профессии далеко не всегда коррелирует со стажем. Все, что здесь говорится, адресовано в первую очередь молодым врачам, стоящим на пороге самостоятельной работы в акушерстве или едва к ней приступившим. Совершенно убежден в том, что и самый молодой врач-акушер может и должен обладать полной компетенцией в неотложной акушерской помощи. Если он сознательно выбрал свой путь в медицине. В тоже время я не устаю повторять мысль о том, что неуверенность в себе обесценивает знание, а самоуверенность делает опасным незнание.

Авторы этой книги всю жизнь сочетают тяжелую работу практического врача-акушера, преподавательскую деятельность в одном из крупнейших и лучших медицинских институтов страны, научную и научно-методическую работу в тех разделах акушерства, которые представлены в руководстве. Они адресуют свой труд всем, кто профессионально интересуется проблемами неотложной помощи в акушерстве, и посвящают его своим учителям и своим ученикам.

Профессор Э.К.Айламазян

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Практическая деятельность врача-акушера повседневно ставит перед ним задачи, решать которые нужно быстро, действовать умело и точно. Времени для длительных раздумий и обсуждений не имеется. В экстремальных ситуациях оказывается не только беременная, роженица и родильница, в в экстремальных условиях, по сути дела, должен действовать врач. В первую очередь это относится к патологии, связанной с кровотечениями, являющимися «вечной» проблемой для акушеров. Предлежание плаценты, преждевременная отслойка ее, гипо- и атонические кровотечения в ранний послеродовой период, разрывы матки, осложнения их в виде геморрагического шока и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови являются одной из основных причин материнской летальности.

Не теряет актуальности в современном практическом акушерстве проблема позднего токсикоза беременных. Перинатальная потеря детей при данной патологии все еще велика; высок удельный вес токсикозов в структуре материнской летальности. Аномалии сократительной деятельности матки, являющиеся частым осложнением родового акта, нередко ставят перед практическим врачом трудную задачу о выборе корригирующей терапии, адекватной конкретной акушерской ситуации, или о своевременном обоснованном хирургическом родоразрешении.

В сложную ситуацию попадает практический врач, сталкиваясь с гнойно-воспалительными заболеваниями, осложняющими течение беременности, родов и послеродового периода. В современных условиях самым частым инфекционным осложнением послеродового периода является лактационный мастит, основным признаком которого стало стремительное прогрессирование воспалительного процесса, а самым грозным — септический шок, при выведении из которого фактор времени приобретает решающее значение.

Заболевания группы «острого живота» всегда представляли и в настоящее время продолжают представлять прямую угрозу жизни матери и плода, а многообразие причин данной патологии чрезвычайно усложняет диагностику и оказание своевременной помощи.

Бурное, прогрессивное развитие медицины, возникновение специальных дисциплин (кардиологии, пульмонологии, нефрологии, трансфузиологии, реаниматологии, перинатологии) значительно повысили возможности благополучного завершения беременности и родов у женщин с экстрагенитальной патологией. В связи с этим увеличилось число беременных групп повышенного риска и соответственно усложнилась работа врача-акушера.

Оказание неотложной помощи при экстремальных состояниях в акушерской практике немыслимо без тесного сотрудничества с врачами-специалистами разных профилей: реаниматологами-анестезиологами, гематологами-коагулологами, нефрологами, хирургами, урологами, терапевтами, пульмонологами, гепатологами.

Мы надеялись в предлагаемой работе не только отразить уровень современных знаний акушера по излагаемым вопросам, но также способствовать более четкому определению места операции кесарева сечения в общих рамках акушерства посредством синоптического рассмотрения.

Все сказанное определило круг вопросов, освещаемых в предлагаемом руководстве. Кафедра и клиника акушерства и гинекологии I Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова, функционирующая в составе многопрофильной клинической больницы, длительное время специализируется на ведении беременных, рожениц и родильниц с тяжелыми формами поздних токсикозов и с экстрагенитальной патологией. Коллективный опыт, накопленный сотрудниками кафедры, в сочетании с современными данными отечественной и зарубежной литературы позволяет предложить практическому врачу-акушеру, особенно начинающему, настоящее пособие, которое, как надеются авторы, станет для них помощником в повседневной самостоятельной работе.

Авторы стремились дать врачу современное представление об этиологии и патогенезе основных видов акушерской или осложняющей беременность экстрагенитальной патологии; осветить вопросы клиники и ранней диагностики; обратить особое внимание на принципы профилактики и лечения.

Нам представляется, что пришло время подытожить комплекс мероприятий, проводимых в порядке неотложной помощи при экстремальных состояниях беременной, роженицы, родильницы, плода и новорожденного, так как теоретические знания достигли такого уровня, который позволяет широко представить современную тактику ведения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периода.

Мы хотели предложить практическому врачу сводный материал, так как текущая литература слишком обширна и разрозненна. Тем не менее здесь не может идти речь об исчерпывающем изложении, ибо в центре внимания стояли важные практические вопросы,что, очевидно, будет соответствовать пожеланиям большинства практических акушеров-гинекологов. Подбор литературы также проведен, исходя из этой точки зрения.

Пройдет некоторое время, возникнут новые наблюдения и факты, и материал этого руководства потребует дополнений и изменений. Вместе с тем хочется надеяться, что на нынешнем этапе развития акушерства и перинатологии, к счастью, бурного и стремительного, наш труд принесет определенную пользу тем, кого живо интересуют проблемы современного теоретического и практического акушерства. Мы будем удовлетворены, если наш скромный труд будет способствовать совершенствованию лечебно-профилактической специализированной помощи и явится стимулом к новым исследованиям в области акушерства.

Мы не можем не вспомнить с глубочайшей благодарностью заведующего кафедрой акушерства и гинекологии Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова доктора медицинских наук профессора Гавриила Георгиевича Хечинашвили, которому принадлежат идея и труд по организации создания настоящего руководства.

Мы благодарим всех, кто содействовал созданию книги, и прежде всего преподавателей кафедры и сотрудников клиники 1 ЛМИ института им. акад. И.П. Павлова.

Авторы будут чрезвычайно признательны читателям за критические замечания и советы по всем затронутым в руководстве вопросам.

Э.К. Айламазян

ГЛАВА 1

ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ (ГЕСТОЗ) БЕРЕМЕННЫХ

Под гестозом понимают сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммунного ответа и других функций организма беременной.

Необходимо подчеркнуть, что токсикозы беременных, в том числе и поздний, встречаются только у человека с его исключительно высокоразвитой нервной системой. При этом важнейшим патогенетическим звеном в развитии токсикоза являются функциональные расстройства нервной системы.

Гестоз возникает преимущественно во второй половине беременности. Частота гестоза (по отношению к общему числу беременных и рожениц), по данным литературы, значительно варьирует, что зависит от качества статистических данных, от охвата медицинским наблюдением беременных и рожениц, от уровня профилактической работы с беременными, от климатогеографических условий. Согласно современным представлениям, частота случаев позднего токсикоза в среднем колеблется от 2 до 14%. Необходимо отметить, что поздний токсикоз значительно чаще (свыше 40%) развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями. Данная патология часто наблюдается у первородящих и особенно среди юных (18 лет), также у беременных и рожениц старше 30 лет. Известно и то, что гестоз чаще развивается у женщин при перерастяжении матки во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод). Более часто заболевание имеет место у женщин с признаками изогемоконфликта между матерью и плодом, при артериальной гипотонии, пузырном заносе и ожирении.

Некоторые авторы указывают на то, что при полноценном, но не избыточном питании поздний токсикоз встречается относительно редко, а при недостаточном питании и особенно при уменьшении в рационе содержания белков, его частота достигает 44%. Имеются данные о так

называемом фамильном токсикозе, т.е. более часто возникновение его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Гестоз является одной из ведущих причин материнской смертности (20...25%). До сих пор высокой остается перинатальная смертность, в 3...4 раза превышающая перинатальную смертность в группе здоровых женщин. Поэтому гестоз следует рассматривать не только как заболевание материнского организма, но и как патологию плода, тяжесть течения которой соответствует тяжести состояния матери.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В нашей стране общепринятым считается выделение отдельных клинических форм позднего токсикоза, которые под влиянием различных причин способны переходить в другую и поэтому могут рассматриваться как своего рода стадии развития одного и того же заболевания.

Следует иметь в виду, что наряду с «чистым», или «первичным», токсикозом принято различать «сочетанный» поздний токсикоз, который развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т.д.

Среди «чистых» форм позднего токсикоза выделяют моносимптомный (отеки и гипертония беременных) и полисимптомный токсикоз (нефропатия беременных, преэклампсия и эклампсия).

Некоторые акушеры выделяют преморбидное состояние (претоксикоз), куда относят синдром лабильности артериального давления, асимметрию артериального давления, гипотонию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выраженную стадию позднего токсикоза.

Ряд акушеров считают необходимым оценивать степень тяжести каждой формы заболевания. При этом рассматривают 3 степени тяжести в каждой из клинических форм: I степень — локализация отеков только на нижних конечностях, II — распространение их на брюшную стенку, III — генерализация отеков вплоть до анасарки. Водянка беременных в 20%...24% случаев переходит в нефропатию. Гипертонию беременных как моносимптомный токсикоз целесообразно также делить на три степени: I степень — артериальное давление (АД) не выше 150/90 мм рт. ст.; II — АД от 150/90...170/100 мм рт. ст. и III — АД выше 170/100 мм рт. ст.

В практическом отношении полезно определять среднее АД по формуле

$$\frac{АД_С + 2АД_Д}{3},$$

где $АД_С$ — систолическое артериальное давление, $АД_Д$ — диастолическое артериальное давление. У здоровых беременных цифры среднего АД обычно превышают 100 мм рт. ст. Увеличение этого показателя на 15 мм рт. ст. от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Под нефропатией I степени следует понимать состояние, обусловленное наличием небольших отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка, повышением АД до 150/90 мм рт. ст., неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При II степени обнаруживаются распространение отеков на верхние конечности и переднюю брюшную стенку, содержание белка в моче от 1 до 3 г/л, повышение АД более чем до 150/90 мм рт. ст., но не выше 170/100 мм рт. ст.; появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются универсальные отеки с выраженной одутловатостью лица, содержание белка в моче более 3 г/л, АД выше 170/100 мм рт. ст.; на глазном дне могут появиться кровоизлияния и дистрофические изменения.

Помимо деления нефропатии на I, II и III степени тяжести для ее оценки может быть использована шкала Виттлингера. Тяжесть токсикоза определяют по 6 основным клиническим признакам, таким, как отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия, величина диуреза, протеинурии и субъективные симптомы. Степень выраженности каждого признака соответствует определенному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии (табл. I). Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20 — о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

А. С. Слепых и М. А. Репина (1977) предлагают оценивать степень тяжести нефропатии с помощью усовершенствованной таблицы индекса токсикоза *Göcke* (табл. 2).

Так как преэклампсия является переходной стадией, эта форма токсикоза должна всегда рассматриваться как тяжелая. Для оценки тяжести эклампсии принимают во внимание длительность и частоту судорожных припадков, а также продолжительность постэклампсического коматозного состояния более 4...6 час.

В настоящее время большое внимание уделяется оценке тяжести токсикоза по длительности его течения. Так, если признаки токсикоза, даже выраженные умеренно, продолжаются более 3 нед при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым [Кобозева Н. В., Михайлова Л. Е., 1978].

От правильной оценки определения клинической формы и степени тяжести течения гестоза во многом зависят объем, продолжительность и результативность лечения, а также тактика ведения женщины во время беременности и в послеродовый период (выбор способа и времени родоразрешения, продолжения лечения после родов и т.д.).

Частота различных клинических форм гестоза весьма вариабельна. Наиболее часто (в среднем около 50...60%) выявляется нефропатия. Менее часто диагносцируют моносимптомный токсикоз в виде отеков беременных и гипертонии беременных (до 15...20%). Значительно реже обнаруживаются тяжелые формы токсикоза в виде преэклампсии и особенно эклампсии (в десятых и даже сотых долях процента).

ТАБЛИЦА 1

Оценка тяжести нефропатии по шкале Виттлингера

Симптомы	Баллы
Отеки:	
отсутствуют	0
локализованиые	2
геиерализованиые	4
Прибавка массы тела:	
до 12 кг	0
от 13 кг до 15 кг	2
от 16 кг и выше	4
Протеииурия:	
отсутствует	0
до 1 г. за сутки	2
от 2 до 3 г за сутки	4
от 4 г и выше	6
Артериальиое давление:	
120/80 мм рт. ст.	0
140/90 мм рт. ст.	2
160/100 мм рт. ст	4
180/110 мм рт. ст.	8
Диурез:	
более 1000 мл/сут	0
900...600 мл/сут	4
меиее 500 мл/сут	6
аиурия более 6	8
Субъективиые симптомы:	
отсутствуют	0
имеются	4

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Ни один раздел патологического акушерства не изучали и не изучают с такой настойчивостью, с таким широким применением новейших клинических, лабораторных и экспериментальных методов исследования, как поздний токсикоз беременных.

Не касаясь подробиого описаиия миогочислеииых теорий этиологии и патогеиеза, остаиовимся иа иекоторых иаиболее важиых из иих.

Исторически одиой из первых была выдвииута так изываемая *инфекционная* теория, ие подтвердившаяся совремеииыми исследоваииями. Но и в иаше время есть стороииики этой теории, пытающиеся доказать вирусную природу заболеваиия. Другие авторы причииу возиикиовеиия позднего токсикоза связывали с *интоксикацией* оргаиизма беремениой веществами, поступающими из плодного яйца, отсюда впервые возиник термии «токсикоз», сохраиившийся до иастоящего времеии. Миогие исследователи, исходя из того, что при позднем токсикозе нарушается кровосиабжеиие почек, пытались объясиить возиикиовеие заболеваиия повышеииой выработкой рениииа, который соедииявсь с α_2-глобулииом крови,

образует гипертензии, вызывающий повышение артериального давления. К разновидностям почечной теории относится *гемодинамическая теория*. Сторонники ее считают, что во время беременности отток крови от матки через сосуды яичников при высоком расположении плаценты приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям в почках с последующей их ишемией, что в конечном счете вызывает развитие позднего токсикоза. Некоторые сторонники почечного генеза заболевания отмечают характерные изменения в почках, проявляющиеся отложением фибрина и пролиферации эпителия в почечных сосудах.

Участие желез внутренней секреции в регуляции водно-солевого обмена и сосудистого тонуса способствовало возникновению *эндокринных* теорий, близко к которым стоит плацентарная, объясняющая развитие позднего токсикоза нарушением гормональной функции и/или морфологическими изменениями плаценты. Сторонники *аллергической* теории полагают, что в основе заболевания лежит поступление от плода или плаценты в организм матери белковых субстанций, имеющих значение аллергенов. Многими авторами выявлены изменения со стороны ЦНС заболевших беременных, что позволило разработать теорию возникновения токсикоза вследствие нарушения правильных взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями. Несмотря на большое число теорий, выдвинутых разными авторами в разное время для объяснения этиологии позднего токсикоза, его природа до последнего времени продолжает оставаться неясной.

ТАБЛИЦА 2

Индекс токсикоза
[Слепых А.С., Репина М.А., 1977]

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Отсутствуют	Патологическая прибавка массы тела	Локальные	Генерализованные
Среднее АД (мм рт. ст.)	100	100—110	110—120	120
Суточная потеря белка, г	0,5	0,5—2,0	2,0—5,0	5,0
Состояние глазного дна	Без изменений	Ангиопатия А	Ангиопатия Б	Отек сетчатки

Примечание: Легкая степень — 1-4 балла, средняя степень — 5-6 баллов, тяжелая степень — 7-8 баллов.

Существует мнение, что гестоз является сложным патологическим процессом, в развитии которого участвуют многие факторы, одни из которых способствуют развитию заболевания, другие имеют непосредственное отношение к его возникновению. К числу последних относят иммунологический конфликт между матерью и плодом и несостоятельность маточно-плацентарного барьера. В настоящее время все большее число исследователей склоняются к мнению о **полиэтиологичности** возникновения токсикоза.

Классическая триада симптомов позднего токсикоза (отеки, протеинурия и гипертензия), описанная в 1913 г. немецким акушером Цангемейстером, обусловлена рядом **патогенетических** факторов, которые, по современным данным, тесно взаимосвязаны друг с другом и представляют собой следующие весьма серьезные нарушения и расстройства жизненно важных функций организма.

1. Сосудистые расстройства в виде генерализованного спазма артериол, повышения внутрисосудистого давления, стаза крови в капиллярах, повышения проницаемости мелких сосудов с образованием мелких или крупных (сливных) кровоизлияний. Все это приводит к артериальной гипертензии, нарушению кровообращения в жизненно важных паренхиматозных органах (головном мозге, печени, почках, сердце, легких).

2. В ряде случаев резкие изменения в сосудах способствуют выпадению фибрина в просвет их, агрегации форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов). В подобных случаях еще более ухудшаются условия кровообращения в тканях вообще, и особенно в жизненно важных органах. Эти нарушения могут приводить к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

3. Циркуляторные нарушения в печени приводят к снижению ее дезинтоксикационной активности и белковообразовательной функции.

4. В результате расстройства гемодинамики в почках наступает ишемия коркового слоя с последующим развитием почечной недостаточности в виде уменьшения клубочковой фильтрации и резкого снижения диуреза, задержки натрия и воды, протеинурии.

5. Длительный спазм сосудов нарушает деятельность сердечной мышцы: развивается так называемая ишемическая миокардиопатия.

6. Вследствие снижения белковообразовательной функции печени развиваются гипо- и диспротеинемия, влекущие за собой уменьшение осмотического и онкотического давления, что в свою очередь способствует развитию гиповолемии, гемоконцентрации, а также задержке воды в интерстициальном пространстве.

7. Из-за циркуляторных расстройств и хронического кислородного голодания развивается метаболический ацидоз.

8. При гиповолемии вследствие раздражения ангиорецепторов наблюдается патологическая реакция ЦНС и опосредованно гипофиза и надпочечников, выражающаяся в увеличении выработки антидиуретического гормона, 17β-оксикортикостероидов и альдостерона, что способствует задержке в организме воды и натрия.

9. Спазм почечных сосудов, гипоксия почек приводят к избыточному выбросу ренина и ангиотензина, а также к усилению активности альдостерона. Все это способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.

10. Спазм сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, гипоксия его тканей создают условия для развития отека мозга и его оболочек. Клинически это проявляется мозговыми симптомами, а в особо тяжелых случаях — наступлением судорожных припадков.

11. Спазм сосудов матки, в свою очередь, ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, к глубоким изменениям в мышце матки и в плаценте, при этом может наступить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также так называемая готовность к шоку в последовый и ранний послеродовый период.

12. Имеется отчетливое отрицательное влияние позднего токсикоза на плаценту и плод.

Плацента имеет интенсивно-красный цвет, что связано с застойной гиперемией. Происходит уменьшение плацентарно-плодового коэффициента (ППК) — ниже 0,13. В плаценте выявляются множественные инфаркты, которые при тяжелом течении токсикозов могут занимать до 30% ее поверхности. В межворсниковых пространствах выявляются скопления фибриноида и фибрина; имеют место резкий отек стромы ворсин, расширение сосудов и переполнение их кровью, утолщение стенок и сужение их просвета вплоть до полной облитерации, увеличение количества мелких резорбционных ворсин и очаговая гиперплазия капилляров. По мере нарастания тяжести и длительности токсикоза усиливается гибель синцития, а в сохранившихся участках наступают дистрофические изменения.

Неблагоприятное влияние гестоза на плод выражается в развитии хронической гипоксии, уменьшении его средней массы, нарушении соотношения массы тела и роста, вялости, понижении тонуса мышц, заторможенности двигательных рефлексов, изменениях сосудистой и дыхательной систем и медленном восстановлении первоначальной массы. Гипотрофия плода при позднем токсикозе наблюдается в 6,8...15%, а при длительном его течении — в 37,6% случаев. Имеется прямая зависимость частоты гипотрофии плода не только от длительности течения позднего токсикоза,но и от тяжести его клинической формы. Последствия позднего токсикоза в дальнейшем сказываются в отставании психофизического развития и повышенной заболеваемости детей.

Таким образом, в патогенезе позднего токсикоза ведущая роль принадлежит сосудистым и волемическим расстройствам, а также диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, которые приводят к микроциркуляторным нарушениям, обусловливающим основные клинические проявления заболевания.

Клинические проявления позднего токсикоза не отличаются разнообразием. В практическом отношении наиболее важно при систематическом и тщательном наблюдении за беременной своевременно выявить ранние признаки токсикоза. Для этого при каждом посещении беременной консультации необходимо: 1) взвешивать ее (желательно в одно и то же вемя суток и в одной и той же одежде); 2) измерять АД на обеих руках; 3) проводить исследование мочи; 4) осуществлять тщательное акушерское обследование и при необходимости направлять на консультацию к терапевту, окулисту. невропатологу, ЛОР-специалисту, стоматологу и другим специалистам с целью правильной оценки состояния беременной.

В женской консультации при каждом посещении беременной врач-акушер обязан правильно оценивать величину прироста массы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, потерю массы в связи с ранним токсикозом,особенности конституции, режим питания, труда и отдыха, некоторые показатели лабораторных исследований и т.д.). Общепринято считать, что начиная примерно с 32 нед беременности масса женщины должна нарастать на 50 г в сут, 350...400 г в неделю или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность — не более чем на 10...12 кг. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать специально составленную номограмму с учетом отношения массы тела к росту

или шкалу средней физиологичекой прибавки массы в III триместре беременности. Еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы беременной. Например, если рост беременной равен 160 см, то ее недельная прибавка должна составить 350 г, а при исходной массе, равной 60 кг, — 330 г.

Патологическую прибавку массы необходимо рассматривать как признак начинающегося нарушения обмена веществ и расстройства гомеостаза, т.е. как преморбидное состояние, или претоксикоз. С целью выявления скрытых отеков можно анализировать показатель относительной плотности (удельного веса) крови с помощью метода Филлипса-Ван-Слайка-Барашкова. Повышение относительной плотности крови до 1060...1062 указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном гестозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Олдричу: «волдырь» после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин.

Важнейшим симптомом клинически выраженных форм гестоза является *артериальная гипертензия.* Для ранней диагностики токсикоза необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертонуса. Поэтому при оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств: 1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению его (особенно систолического), это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между поздним токсикозом и гипертонической болезнью; 2) повышение систолического давления на 15...20%, а диастолического — на 10% и более по сравнению с исходными данными является показателем прогрессирования токсикоза; 3) понижение пульсового давления до 35 мм рт ст и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно прекапилляров); 4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой руках более чем на 10 мм рт. ст. свидетельствует о прогрессировании позднего токсикоза.

Помогает ранней диагностике артериальной гипертензии определение среднего АД, а также основного, случайного и добавочного АД по Г. Ф. Лангу. АД, измеренное утром в постели натощак после 30-минутного покоя, считается основным, оно характеризует истинное состояние сосудистого тонуса женщины во время обследования. Случайное АД определяется до начала 30-минутного покоя. Разность между случайным и основным — добавочное АД, оно выражает уровень эмоционального возбуждения беременной и степень возбудимости нервного аппарата, регулирующего тонус сосудов. Для врача, работающего в женской консультации, вместо основного удобнее определять остаточное (околобазальное) АД, которое устанавливается в любое время дня после 15 мин полного покоя. Повышение остаточного АД свидетельствует о развитии токсикоза.

Не только ранней диагностике гипертензии,но и выявлению беременных группы высокого риска по развитию гестоза помогает проведение так называемого теста с переворачиванием. Суть его состоит в том, что у женщины трижды с интервалом в 5 мин измеряют АД в положении на боку, на спине и снова на боку. Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 20 мм рт. ст.

Для своевременного выявления необычной лабильности сердечно-сосудистой системы и явных нарушений сосудистого тонуса можно применить пробу с физической нагрузкой (десятикратное приседание) с последующим измерением АД на обоих плечах, выявлением его асимметрии.

Важное значение имеют оценка АД в височных сосудах и определение так называемого височно-плечевого коэффициента. При физиологическом течении беременности височное систолическое давление составляет половину плечевого систолического давления. Поэтому височно-плечевой коэффициент в норме не должен превышать 0,5. При повышении височного артериального давления, опережающем повышение плечевого, наблюдается увеличение височно-плечевого коэффициента до 0,7...0,8, что свидетельствует о повышении давления в сосудах головного мозга, а также о нарастании внутричерепного давления. Для суждения о тонусе внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование глазного дна. Появление признаков гипертонической ангиопатии и особенно ретинопатии и отека сетчатки говорит об увеличении внутричерепного давления, отеке головного мозга и опасности наступления судорожных припадков — эклампсии.

Известно, что функции почек при позднем токсикозе претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек, по мере утяжеления токсикоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции. Поэтому важнейшее значение для распознавания позднего токсикоза и уточнения степени тяжести его имеет исследование мочи. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет 1200...1100 мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающемся гестозе. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления позднего токсикоза имеет *обнаружение белка в моче.* Повторное подтверждение даже минимальной протеинурии обязывает госпитализировать женщину для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести **дифференциальную диагностику** между поздним токсикозом и заболевани-

ем почек (гломерулонефритом, пиелонефритом). При нефропатии обычно выявляют уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающую суточную потерю белка, отсутствие микрогематурии, цилиндрурии, бактериурии.

Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль за диурезом с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Тареева-Реберга, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд биохимических показателей исследования крови. По показателям злектролитного состава плазмы можно судить не только о тяжести течения токсикоза,но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водноэлектролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной токсикозом беременности в плазме крови содержится: натрия — до 142 ммоль/л, калия — 4,4 ммоль/л, кальция — 2...3 ммоль/л, хлора — 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность). У больных нефропатией наблюдается задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

Большое значение для диагностики гестоза и оценки тяжести его течения придается определению белкового состава сыворотки крови. Для гестоза, особенно тяжелого, характерны гипо- и диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии. Снижение концентрации общего белка ниже 70 г/л и количества альбуминов ниже 50% должно настораживать относительно возможного появления позднего токсикоза. Чем тяжелее и продолжительнее токсикоз, тем больше выражены явления гипо- и диспротеинемии. Так, при тяжелой нефропатии, как правило, наблюдается гипопротеинемия до 60 г/л и менее и значительно уменьшено содержание альбуминов с понижением альбуминоглобулинового коэффициента до 0,5 и ниже. Снижение концентрации общего белка ниже 50 г/л и стойко нарастающая диспротеинемия свидетельствуют об очень тяжелом течении позднего токсикоза и являются неблагоприятным прогностическим показателем для матери и плода. Определенное диагностическое значение имеет учет суточной потери белка с мочой. О серьезном поражении почек свидетельствует нарастание суточной протеинурии и превышение ее 0,5 г. Потеря белка свыше 4 г/сут представляет непосредственную угрозу для жизни плода.

Диагностическое значение для определения тяжести течения позднего токсикоза имеют и другие биохимические исследования: определение мочевины, концентрации и активности гистамина в крови, С-реактивного белка, активности аминотрансфераз, содержания в крови сиаловой кислоты, фибриногена и свободных аминокислот. Клинические проявления гестоза коррелируют с количеством тромбоцитов в периферической крови.

Повседневная акушерская практика свидетельствует о том, что, как правило, диагностика всех клинических форм гестоза не представляет

особых трудностей. Опасности и ошибки подстерегают врача при определении степени тяжести гестоза. Недооценка тяжести течения патологического процесса чревата тяжелейшими осложнениями как для матери, так и для плода, с которыми врачу не всегда удается справиться, несмотря на привлечение всех современных средств и методов лечения.

Трудно оценить тяжесть гестоза при стертых клинических проявлениях, при атипичном течении, при «сочетанных» формах. В случае вялого, стертого течения гестоза основное значение приобретает фактор времени, т.е. продолжительность токсикоза. Атипические формы могут наблюдаться при всех вариантах гестоза: при водянке беременных отсутствуют видимые отеки; нефропатия проявляется неполной триадой Цангемейстера; для преэклампсии характерно появление типичных клинических симптомов без явного повышения периферического АД, эклампсия может иметь характер коматозного состояния без судорог. В этих случаях правильной оценке степени тяжести токсикоза помогает балльная система по шкале Виттлингера или по индексу токсикоза (см. стр. 13 и 14).

«Сочетанные» формы гестоза, для которых характерны раннее начало, длительность течения и резистентность к проводимой терапии, всегда следует расценивать как тяжелую патологию.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести гестоза приводят к развитию преэклампсии и эклампсии — тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной. Клинические проявления преэклампсии (головная боль, боль в эпигастрии, нарушение зрения) и эклампсии (подергивание мимических мышц, затем развитие тонических, и, наконец, клонических судорог) хорошо известны практическим врачам. Диагностика этих состояний не составляет большого труда, однако прогнозировать благоприятный исход для матери и плода, даже при использовании всего арсенала современных лечебных средств, не только трудно, но практически невозможно. Жизни женщины угрожает возможность развития кровоизлияния в мозг и в другие жизненно важные органы, острой почечной, дыхательной и/или сердечной недостаточности. Плод может погибнуть от гипоксии, причиной которой является нарушение маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ТЕРАПИЯ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Лечение больной должно быть патогенетически обоснованным, комплексным, индивидуальным и зависеть от клинической формы заболевания. В общих чертах при проведении лечения следует придерживаться следующих положений:

1) воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия;

2) снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД;

3) корригировать гиповолемию путем назначения инфузионной терапии с введением кровезамещающих растворов, в том числе белковых

препаратов, способствующих увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК);

4) улучшить кровоток в почках и стимулировать их мочевыделительную функцию;

5) применять средства, способствующие выведению интерстициальной жидкости под контролем диуреза и с определением содержания электролитов;

6) назначать средства и соответствующую диету, стимулирующие дезинтоксикационную и белковообразовательную функции печени;

7) обеспечить коррекцию обменных процессов, в первую очередь водно-солевого, белкового и углеводного балансов, а также кислотно-основного состояния (КОС);

8) улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения;

9) не допускать в родах утяжеления токсикоза, проводить роды с адекватным обезболиванием при максимальном ограничении оперативных вмешательств;

10) проводить активную профилактику массивных кровопотерь и коагуляционных расстройств в родах и в ранний послеродовый период путем соответствующего ведения родового акта и применения необходимых медикаментозных средств, в частности, не допускать затяжного, быстрого и стремительного течения родов;

11) особое внимание обращать на ведение послеродового периода; не разрешать чрезмерно раннюю выписку родильницы после перенесенного ею во время беременности и родов позднего токсикоза. Применять терапию, направленную на ликвидацию остаточных проявлений позднего токсикоза, что позволит предупредить возможное развитие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек (гипертонической болезни, гломерулонефрита).

Амбулаторное лечение токсикоза следует считать недопустимым.

Наибольшего напряжения усилий акушеров и анестезиологов-реаниматологов требует оказание неотложной помощи и интенсивная терапия тяжелых форм гестоза (нефропатии III степени тяжести, преэклампсии и эклампсии).

Особо важное значение в практическом отношении имеет *доклиническое оказание первой помощи* в домашних условиях, в женской консультации и во время транспортировки больных. Лечение должно начинаться сразу на месте и проводиться во время транспортировки специальной машиной в ближайшее родовспомогательное учреждение, предпочтительно специализированное.

Для оказания экстренной помощи в женской консультации так же, как и у врача «скорой помощи», должен быть набор необходимых лекарственных средств: дроперидол, диазепам (седуксен), дипразин (пипольфен), димедрол, промедол, магния сульфат, ганглиоблокаторы, коргликон и др.

Транспортировка больных может быть осуществлена только после предварительно полученной у больной нейролептической реакции путем

внутривенного введения 10 мг диазепама (седуксена), 25 мг дипразина (пипольфена) с 1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл 40% глюкозы, а также после внутримышечной инъекции ганглиоблокаторов типа пентамина или магния сульфата.

Машина специализированной скорой помощи дожна быть оснащена соответствующей аппаратурой для проведения в необходимых случаях закисно-кислородного наркоза и перевода больной на управляемое дыхание.

В случае поступления в *стационар* беременной или роженицы с тяжелым течением гестоза необходимо сразу же в приемном покое применить кратковременный закисно-кислородный или фторотаново-кислородный наркоз и провести под наркозом все необходимые манипуляции и исследования (влагалищное исследование, инъекции, катетеризация мочевого пузыря, санитарная обработка).

Беременную (роженицу) с тяжелой формой гестоза необходимо поместить в палату интенсивной терапии. Лечение беременной (роженицы) должно осуществляться совместно акушером и анестезиологом-реаниматологом.

Если у беременной или роженицы наблюдаются выраженная гипертензия, характерные признаки преэклампсии (головная боль, ухудшение зрения, боль в эпигастральной области, тошнота и рвота, выраженная отечность, высокое содержание белка в моче) или эклампсии, то для более продолжительного воздействия на центральную нервную систему и предотвращения появления или возобновления судорожных припадков необходимо ввести внутривенно (медленно!) нейролептик дроперидол в дозе 5...7,5 мг (2...3 мл 0,25% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы). Одновременно с целью медикаментозного обеспечения лечебно-охранительного режима и для получения седативного действия внутривенно вводят 10 мг диазепама (2 мл 0,5% раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным введением 20 мг промедола (2 мл 1% раствора). В родах с зтой целью можно использовать стероидный наркотик предион (виадрил) в количестве 1000 мг (40 мл 2,5% раствора), который вводят внутривенно (медленно! струйно или капельно) в присутствии анестезиолога, так как под его действием наблюдается расслабление голосовой щели и возможна регургитация, т.е. забрасывание кислого содержимого желудка в дыхательные пути с последующим развитием тяжелейшего осложнения (синдрома Мендельсона). Применение натрия оксибутирата (ГОМК) при тяжелом течении позднего гестоза противопоказано, так как зтот препарат иногда способствует еще большему повышению АД и может спровоцировать судорожный припадок. Следует помнить, что при повторяющихся приступах зклампсии, если они отмечались до поступления в стационар и больная доставлена в коматозном состоянии, показан эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких. В качестве средства для индукции используется фторотан (особенно при выраженном гипертензивном синдроме).

С целью десенсибилизации, получения антигистаминного и седативного зффекта внутримышечно или внутривенно вводят 20 мг димедрола (2 мг 1% раствора) либо более активный в этом отношении дипразин (1 мл 2,5% раствора).

Для снятия генерализованного спазма сосудов и понижения АД используют целый комплекс гипотензивных средств. Выбор средств и их дозировка определяются динамикой артериального давления и результатами лечебного воздействия. Следует отметить, что гипотензивная терапия в родах тем эффективнее, чем полноценнее обезболивание. При проведении гипотензивной терапии следует руководствоваться правилом: быстродействующие, «сильные» средства (типа адренолитиков и ганглиоблокаторов) надо сочетать с систематическим введением средств «умеренно» гипотензивной терапии (дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин), которые обеспечивают длительную стабилизацию достигнутого гипотензивного эффекта и служат основой лечения в послеродовый период. Среди гипотензивных препаратов особенно широко применяется эуфиллин в виде 2,4% раствора в количестве 10 мл (240 мг) внутривенно. Этот препарат хорошо снимает спазм периферических сосудов и благотворно влияет на почечный кровоток, способствуя усилению диуреза. При очень высоких цифрах артериального давления с успехом используют ганглиолитик пентамин: 5% раствор по 1-2 мл внутримышечно или внутривенно (из расчета 1,5 мг на 1 кг массы). Для осуществления так называемой управляемой гипотонии (а точнее, нормотонии), чаще в конце периода раскрытия и в период изгнания могут применяться вводимые внутривенно капельно 0,1% раствор гигрония или 0,01% раствор имехина в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Необходимо тщательно регулировать скорость введения препарата в зависимости от индивидуальной чувствительности женщины (постоянный контроль за артериальным давлением). Гипотензивное действие препаратов прекращается почти сразу после окончания их введения. Управляемая нормотония позволяет значительно снизить частоту применения родоразрешающих операций у рожениц с тяжелым течением гестоза.

Многостороннее положительное действие оказывает магния сульфат. Препарат, вводимый внутримышечно, оказывает слабое наркотическое, заметное седативное действие, в значительной степени понижает артериальное давление, способствует снятию спазма периферических сосудов, особенно в почках, увеличивает диурез и уменьшает протеинурию. Общепринятой считается схема введения сульфата магния, разработанная Д. П. Бровкиным. Внутримышечное введение магния сульфата осуществляется из расчета 6 г вещества на одну инъекцию (по 24 мл 25% раствора). Три первые инъекции делают с интервалом в 4 час и последнюю 4-ю — через 6 час. При необходимости повторный курс назначают через 12 час.

В настоящее время предпочтение отдается внутривенному введению магния сульфата, что приводит к выраженному эффекту вскоре после начала инфузии. В. Н. Серов (1989) рекомендует придерживаться следующих принципов подбора дозы и скорости введения препарата в зависимости от величины среднего АД: 120 мм рт. ст. — 30 мл 25% раствора магния сульфата (7,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина; от 121 мм рт. ст. до 130 мм рт. ст. — 40 мл 25% раствора (10 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина; выше 130 мм рт ст — 50 мл 25% раствора (12,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина. Скорость введения лечебной смеси составляет около 100 мл/час.

Необходимо помнить, что магния сульфат отличается и некоторыми отрицательными свойствами. Его нельзя назначать перед родами и в родах из-за угнетения сократительной деятельности матки. Кроме того, не все женщины одинаково переносят указанные дозировки препарата. Нередко наблюдается явная непереносимость его, особенно у женщин, страдающих поздним токсикозом, развившимся на фоне гипертонической болезни и заболеваний почек. Эта непереносимость выражается в появлении жара и стеснения в груди, учащенного сердцебиения, беспокойства. В подобных случаях от дальнейшего введения магния сульфата следует воздержаться. При нарушении правил асептики и антисептики могут возникать инфильтраты и абсцессы в местах внутримышечных инъекций. Патогенетически обосновано применение магнезиальной терапии в послеродовый период для достижения гипотензивного, диуретического и противосудорожного эффекта.

Надо учитывать, что снижение диуреза при гестозе, как правило, не связано с органическим поражением почек, а является результатом сосудистого спазма и уменьшения почечного кровотока. Поэтому диуретические средства необходимо применять только после того как будет достигнут хотя бы частичный гипотензивный эффект.

В последние годы намечается тенденция к отказу от канонов классического лечения тяжелой формы позднего токсикоза. В противоположность принятым ранее правилам не рекомендуется больным с поздним токсикозом ограничивать прием жидкости и натрия хлорида (поваренной соли), а главное — следует воздерживаться от назначения салуретических средств. Считается, что их применение приводит к дальнейшему повышению содержания в сыворотке крови матери и плода мочевины, к стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и к нарастанию АД. Кроме того, диуретики (особенно салуретического ряда) способствуют еще большему снижению ОЦК и в связи с выраженной гемоконцентрацией приводят к нарастанию расстройств в маточно-плацентарном кровообращении, что весьма отрицательно сказывается на состоянии плода.

Необходимо помнить, что во всех тяжелых случаях, когда резко ограничен прием пищи и жидкости, дегидратационная терапия (лазикс, маннит) должна сочетаться с инфузионной. Инфузионную терапию необходимо включать в общий комплекс интенсивного лечения при тяжелых гестозах, и в особенности при проведении длительного лечебного наркоза, искусственной вентиляции легких и других реанимационных мероприятий. Чем выраженнее гипертензия, тем в меньшем объеме должна проводиться инфузионная терапия. В первую очередь применяют глюкозо-новокаиновую смесь (20% раствор глюкозы в количестве 200...300 мл и 0,5% раствор новокаина в количестве 100...150 мл с добавлением инсулина по 1 ЕД на каждые 4 г сухого вещества глюкозы). Для дезинтоксикации необходимо введение низкомолекулярных плазмозаменителей (неокомпенсан, гемодез, реополиглюкин и др.). Коррекция метаболического ацидоза проводится под контролем КОС (вливание 4% раствора бикарбоната натрия в объеме 150...200 мл). При хорошем исходном диурезе общий объем инфузии может быть доведен до 1000 мл за 10...12 час (с включением в капельницу изотонического раствора

натрия хлорида, раствора Рингера-Локка и 5...10% раствора глюкозы). Одновременно с инфузионной терапией для предупреждения возможной сердечно-сосудистой недостаточности показано введение кардиотропных средств (коргликон, кокарбоксилаза, витамины С и группы В).

Исключительно важное значение имеет инфузия белковосодержащих препаратов, без которых невозможна эффективная терапия тяжелых форм гестоза. Вливание концентрированных растворов плазмы, протеина и особенно альбумина нормализует белковый состав крови, способствует перемещению жидкости из межклеточного внесосудистого пространства в кровяное русло и выведению избытка воды с мочой.

Лечение судорожной формы гестоза (эклампсии) беременных, рожениц и родильниц дает наилучшие результаты, если оно имеет предупредительный характер. Для купирования начавшегося судорожного эклампсического припадка наиболее эффективным является немедленное внутривенное введение 1 мл 2% раствора промедола в сочетании с 2 мл 0,5% диазепама (седуксена) или 1 мл 2,5% дипразина (пипольфена). Сочетанное применение указанных нейротропных средств позволяет сразу вызвать состояние нарколепсии, при этом приступ эклампсии или резко ослабляется или не развивается совсем.

При возникновении тонических и клонических судорог наступает кратковременная остановка дыхания, которая должна быть компенсирована вспомогательной или искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) с помощью маски или интубационной трубки и наркозного аппарата с ингаляцией кислорода с закисью азота или фторотаном.

Своевременный переход на ИВЛ и длительное поддержание ее в сочетании с одновременно проводимой внутривенной комплексной интенсивной терапией (психоседативной, гипотензивной, дезинтоксикационной, диуретической) позволяет не только купировать приступы эклампсии, но и предупредить развитие тяжелых патологических процессов в ЦНС и почках. ИВЛ прекращают при стабильном улучшении состояния больных, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, стойкой нормализации гемодинамики и КОС, восстановлении функции почек.

Важно подчеркнуть, что полностью излечить женщину от гестоза (даже протекающего в легкой форме) практически невозможно. Однако не следует прибегать к родоразрешению без активного лечения беременной, если, конечно, нет срочных для этого показаний (приступ эклампсии, начавшаяся отслойка сетчатки глаз, кровоизлияние в мозг, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарастание почечно-печеночной недостаточности). Необходимо помнить и о том, что в процессе родового акта, как правило, наблюдается утяжеление позднего токсикоза. Поэтому перед плановым родовозбуждением рекомендуется провести массивную комплексную терапию. Для досрочного родоразрешения следует использовать временное улучшение состояния беременной.

При этом должны быть учтены: 1) степень готовности организма женщины к родам, определяемой при помощи ряда клинико-лабораторных тестов и в первую очередь путем оценки «зрелости» шейки матки; 2) наличие гипоксии плода, прогноз его жизнеспособности во внеутроб-

ных условиях, что устанавливается при помощи аппаратного метода оценки его сердечной деятельности (ФКГ и ЭКГ), посредством биохимического метода исследования околоплодных вод (определение содержания креатинина, глюкозы, фосфолипидов, концентрации водородных ионов и др.) и с помощью ультразвукового сканирования.

В тех случаях, когда обнаруживается недостаточно выраженная готовность организма женщины к родам, необходимо провести комплексную медикаментозную терапию с целью ускорения формирования готовности путем применения эстрогенов, простагландинов, спазмолитических веществ, фермента гиалуронидазы (лидазы) и препаратов, стимулирующих обмен веществ (растворы глюкозы, кальция и витаминов). Целесообразно ректальное применение свечей с 17β-эстрадиолом и ультразвуковое воздействие на шейку матки. Добиться озрелостип шейки матки необходимо, поскольку при ее отсутствии практически у всех женщин начавшиеся роды приобретают патологическое, затяжное течение с выраженной дискоординированной сократительной деятельностью матки.

Принимая решение о досрочном родоразрешении, следует учитывать и интересы плода. Поэтому, если состояние беременной позволяет, необходимо воздержаться от родоразрешения до 35...36-нед срока гестации. Когда приходится прибегать к более раннему родоразрешению, следует применять средства, ускоряющие созревание внутриутробного плода.

Досрочное прерывание беременности достигается обычными методами родовозбуждения (с обязательным вскрытием плодного пузыря). Роды у женщин, страдающих тяжелыми формами позднего токсикоза, целесообразно проводить в специально оборудованной палате, где интенсивную терапию можно осуществлять в полной мере с обязательным участием опытного акушера и анестезиолога. Надо учитывать, что у таких женщин имеется тенденция к быстрому или даже стремительному течению родового акта. Об этом следует особенно хорошо помнить во избежание травматизма матери и плода. Вместе с тем современная терапия тяжелых форм позднего токсикоза, требующая включения нейролептических, наркотических и анальгетических средств, может способствовать ослаблению родовой деятельности и увеличению продолжительности родового акта. В таких случаях требуется своевременное назначение родостимулирующей терапии.

Роды при наличии соответствующих условий завершают путем наложения акушерских щипцов и в отдельных случаях — при ножных и ягодичных предлежаниях плода — экстракцией плода под закисно-кислородным или фторотаново-кислородным наркозом.

Родоразрешение беременной путем *кесарева сечения* должно производиться только при достаточных и строго обоснованных показаниях. Такими показаниями являются: 1) припадки эклампсии у беременной; 2) отсутствие эффекта от лечения, проводимого в течение 12...24 час, при тяжелых формах преэклампсии; 3) кровоизлияние в мозг, в глазное дно, прогрессирующая ретинопатия, почечная недостаточность; 4) тяжелая форма нефропатии при отсутствии эффекта от терапии на протяжении 3 дней и неподготовленных родовых путях; 5) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; 6) ухудшение состояния роже-

ницы (нарастание АД, тахикардия, одышка, появление неврологических жалоб) или жизнеспособного плода в процессе родовой деятельности при отсутствии условий для быстрого завершения родов через естественные родовые пути.

При подготовке к операции кесарева сечения с целью повышения адаптивных возможностей плода мы используем внутривенное введение 20...25 мл 20% раствора пирацетама (ноотропила) в 200 мл физиологического раствора в течение 20...30 мин. Известно, что ноотропные вещества повышают устойчивость ЦНС к повреждающему действию гипоксии. Пирацетам достаточно быстро проникает через плацентарный барьер. Изучение фармакокинетики препарата у беременных показало, что оптимальные его концентрации у плода наблюдаются примерно через 2 час от начала введения препарата матери.

ПОСЛЕРОДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТОЗА

Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших гестоз в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит как правило быстро, в течение 2...3 сут. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах перенесенного токсикоза, отечность тканей сохраняется до 5...8 дней. Суточный диурез становится положительным с первого дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков следует объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления плазмы и восстановлением нарушенного при гестозе баланса осмотического давления, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространствами. У родильниц с сочетанными формами позднего гестоза умеренная гипертония и протеинурия держатся продолжительнее, в течение нескольких недель. Нарушение концентрационной функции почек имеется обычно у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно при пиелонефрите.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелых формах гестоза неодинакова, следует отказаться от ранней выписки таких родильниц. Настоятельно рекомендуется родильницам, перенесшим тяжелые формы гестоза, проводить комплексную интенсивную терапию в условиях стационара не менее 2 нед, начиная ее буквально сразу после родов. Эта терапия должна осуществляться с учетом клинико-физиологических особенностей течения гестоза. Для разрешения капилляроспазма, улучшения микроциркуляции и периферического кровообращения и с целью повышения коллоидно-осмотического давления следует переливать растворы альбумина, гемодеза. С целью нормализации нейродинамических процессов рекомендуется лечебно-охранительный режим, нейролептанальгезия (промедол, дроперидол), введение спазмолитических и ганглиоблокирующих препаратов, сульфата магния. Коррекция метаболического ацидоза должна осуществляться путем введения щелочных растворов, поливитаминов, кокарбоксилазы, ингаляций кислорода. Для улучшения функции почек — вводят эуфиллин. Всю терапию необходимо проводить под контролем АД, суточного диуреза и результатов лабораторных исследований. После выписки из стационара таких жен-

щин наблюдают не только в женской консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невропатолога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целенаправленная медицинскеая реабилитация женщин, перенесших гестоз, может служить основанием для их полного выздоровления.

В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся недоношенными и с признаками гипотрофии. Таким детям необходимы повторные введения плазмы крови, γ-глобулина, витамина B_{12}, препаратов, улучшающих липидный обмен, оксигенотерапия. При выписке ребенка, рожденного больной женщиной, в детскую поликлинику должно быть передано извещение о необходимости особенно тщательного наблюдения.

Профилактические мероприятия в отношении возможного развития гестоза беременных складываются из ряда мер, осуществляемых главным образом женской консультацией. В связи с этим в женских консультациях необходимо: 1) правильное ведение всех беременных, находящихся под ее наблюдением; 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска по возможности развития у них гестоза; 3) выявление и взятие на особый учет женщин с преморбидными (претоксикоз) состояниями и предотвращение у них развития истинного гестоза путем назначения соответствующего режима и своевременной терапевтической коррекции; 4) ранняя диагностика клинически выраженных форм гестоза с обязательной госпитализацией больных для проведения у них соответствующего обследования и лечения и следовательно — предупреждения перехода из одной формы в другую, более тяжелую.

Важнейшее значение в профилактике гестоза приобретают соблюдение беременной соответствующего режима дня и неукоснительное выполнение других необходимых рекомендаций (достаточно продолжительный сон, прогулки, проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам, устранение источников отрицательных эмоций и т.д.). Для профилактики гестоза важное значение имеют рациональное питание беременной и соблюдение ею соответствующего питьевого режима. Рацион женщины среднего роста и массы во вторую половину беременности должен содержать достаточное количество полноценного белка (до 120 г/сут), умеренное количество углеводов (до 350 г/сут) и жира (до 80 г/сут) при энергетической ценности 11,7 МДж (2800 ккал), большом содержании витаминов и 5-разовом приеме пищи.

Чрезвычайно важное значение в профилактике тяжелых форм позднего токсикоза имеет лечение претоксикоза, осуществляемое врачами женских консультаций. В дополнение к строгой сбалансированной диете 1 раз в 7...10 дней проводятся разгрузочные дни, назначаются кислородный коктейль, комплекс витаминов (гендевит), галаскорбин, калия оротат, настой или отвар пустырника и корня валерианы, эуфиллин (в свечах). Для нормализации общей и регионарной гемодинамики используют ультразвук или микроволновую терапию сантиметрового диапазона на область почек.

ГЛАВА 2

АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ

В акушерстве нет более актуальной и менее изученной проблемы, чем физиология и патология сократительной деятельности матки. Это объясняется, во-первых, тем, что аномалии родовых сил являются довольно частым осложнением родового акта. Во-вторых, несмотря на большую практическую значимость вопроса до сих пор нет достаточно надежных и в то же время абсолютно безвредных способов профилактики и лечения разнообразных форм этой патологии. В-третьих, последствия аномалий сократительной деятельности матки в родах могут оказаться весьма опасными как для матери, так и для плода.

Врачи древности говорили, что над головой роженицы не должно дважды всходить солнце, однако до сих пор, несмотря на значительные успехи медицинской науки, приходится сталкиваться с затяжным течением родового акта.

Данные литературы свидетельствуют о том, что первичная слабость родовой деятельности наблюдается у 2...10%, а вторичная — у 2,4% рожениц.

Первые роды являются большим испытанием для роженицы, продолжительность их зависит от множества факторов: возраста, перенесенных заболеваний, характера менструального цикла, течения беременности, состояния плодного пузыря и т. д. Слабость родовой деятельности у женщин старше 30 лет встречается вдвое чаще, чем в возрасте от 20 до 25 лет.

У 40% детей, страдающих различного рода припадками, при их рождении имела место патология сократительной деятельности матки. Если учитывать не только явно больных, но и категорию труднообучаемых и отстающих в развитии детей, то выводы, надо полагать, будут для акушеров важными и требующими коррективов, а иногда и пересмотра тактики ведения родов. Следует учитывать к тому же весьма значительную частоту (до 15...20%) нарушений моторики матки в последовом и в раннем послеродовом периодах, что приводит к увеличению кровопотери.

Однако эти данные далеко не полностью характеризуют теоретическую и практическую значимость рассматриваемой проблемы. Необходимо иметь в виду частоту перенашивания беременности с характерным для нее запоздалым и нередко патологическим началом сократительной деятельности матки в родах. Кроме того, в последнее время наблюдается увеличение частоты рождения крупных детей, что несомненно является одной из причин нарушения родовой деятельности.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ

В ходе адаптации к беременности и родам наиболее ярко проявляется единство нервной и гуморальной регуляции, контролируемой симпатоадреналовой системой, обеспечивающей организму женщины достаточный энергетический ресурс в условиях изменившейся внутренней и внешней среды. Родовой акт регулируется центральной и периферической нервной системой, всеми органами эндокринной секреции, нейрогуморальными факторами, тканевыми медиаторами и вырабатываемыми в матке биологически активными веществами. Наряду с этим, он имеет ряд дублирующих и регулирующих его систем.

Установлено, что особенности родового акта, и в первую очередь развитие родовых сил, во многом определяются готовностью организма женщины к родам. Физиологическое течение родов возможно лишь при наличии сформированной родовой доминанты, которая наступает на смену истощенной доминанте беременности и объединяет в единую динамическую систему как высшие нервные центры, так и исполнительные органы. При этом начинают преобладать рефлексы, обеспечивающие условия для прогрессирующего течения родового акта при одновременном торможении других рефлексов, не имеющих в данное время решающего значения. Известно, что формирование готовности организма женщины к родам завершается в последние 10 дней беременности.

С точки зрения И. И. Яковлева [1969], клинически готовность организма к родам начинает вырабатываться в процессе формирования родовой доминанты — во время так называемого *подготовительного периода к родам.* У подавляющего большинства женщин этот период протекает без существенных изменений в их самочувствии и общем состоянии. Вместе с тем у небольшой части беременных, при неустойчивой реактивности организма, наблюдается атипический, или клинически выраженный подготовительный период к родам, во время которого обнаруживаются сокращения матки, симулирующие родовые схватки. От истинных родовых схваток эти сокращения отличаются тем, что они не приводят к характерным структурным изменениям шейки матки в виде ее укорочения, сглаживания и прогрессирующего раскрытия [Гусарова Т. А., 1976].

Клиническая диагностика готовности к родам проводится путем изучения характерных изменений, в шейке матки, детально описанных Г. Г. Хечинашвили [1974]. Появление признаков «зрелости» шейки обусловлено рядом морфологических, био- и гистохимических преобразований, отчетливо обнаруживаемых в конце беременности. Однако указанные изменения, обнаруженные в эксперименте на животных либо

при биопсии и аутопсии у человека, невозможно выявить в повседневной клинической практике. Доступным и безвредным считается *пальпаторный метод*, используя который следует обращать внимание на консистенцию шейки, степень ее укорочения, проходимость шеечного канала, расположение влагалищной части шейки матки в малом тазу, степень разрыхления и толщину нижнего сегмента (табл. 3).

Готовность организма беременной к родам можно определить с помощью изучения тонуса, возбудимости и сократительной активности миометрия, используя для этого специальную аппаратуру, а также путем оценки цитологической картины влагалищного мазка. По мере приближения срока родов во влагалищных мазках обнаруживается характерная «эстрогенизация» в виде нарастания числа поверхностных клеток многослойного плоского эпителия и уменьшения навикулярных базофильных клеток, типичных для прогрессирующей беременности.

Изучение механизмов индукции и репрессии синтеза белка, роли циклических нуклеотидов, функционирования ионных каналов и насосов значительно обогатили и расширили представление о данной проблеме и послужили основанием к использованию новых медикаментозных способов лечения различных нарушений сократительной активности матки.

Патогенез нарушений сократительной деятельности матки обусловлен многообразием факторов, но ведущую роль в возникновении аномалий родовой деятельности отводят биохимическим процессам в самой матке, необходимый уровень которых обеспечивают нервные и гуморальные факторы.

Плод играет важную роль как в процессах формирования готовности организма к родам, так в индукции и течении родов. На характер течения родового акта оказывают влияние такие плодовые факторы как масса, генетическая завершенность процессов роста и развития плода, иммунологические взаимоотношения плода и матери и основанные на этих отношениях клеточные взаимодействия.

Первичные сигналы, поступающие из организма зрелого плода, обеспечивают информирование материнских компетентных систем о соматической и иммунологической зрелости тканей плода, ведут к подавлению синтеза иммунодепрессоров, в частности пролактина в гипофизе и плаценте, а также хорионгонадотропина фетоплацентарного комплекса. Это в свою очередь ведет к усилению трансплантационного иммунитета и отношению материнского организма к плоду как аллотрансплантату. Кроме того, в фетоплацентарном комплексе имеют место изменения стероидного баланса в сторону накопления эстрогенов, увеличивающих доступность адренорецепторов миометрия к действию норадреналина, окситоцина, простагландинов. Суммация всех этих сигналов обеспечивает тот или иной характер сократительной активности матки.

При различных способах изучения механизмов, влияющих на сократительную активность матки, ведущее значение придается физиологическим свойствам миоцитов матки. Исследования последних лет [Курский М. Д., 1987; Орлов Р. С., 1979] указывают на то, что при слабости родовой деятельности в тонкой структуре миоцитов матки происходят

ТАБЛИЦА 3

СОСТОЯНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЗНАКОВ «ЗРЕЛОСТИ»

Признаки	Состояние шейки			
	«незрелая»	«созревающая»	«неполностью созревшая»	«зрелая»
Консистенция шейки	Плотная или размягчена только по периферии	Размягчена неполностью, определяется плотноватая ткань по ходу шеечного канала	Размягчена почти полностью за исключением области внутреннего зева	Размягчена полностью
Длина влагалища, части шейки и шеечного канала	Влагалищная часть сохранена или укорочена до 4 см	Влагалищная часть укорочена от 4 до 2 см; шеечный канал длиннее на 1 см и более	Влагалищная часть укорочена от 3 до 2 см, шеечный канал на 1 см длиннее	Влагалищная часть укорочена до 2 см и менее; шеечный канал длиннее на 0,5 см
Степень проходимости шеечного канала и его форма	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	У первородящих проходим для 1 пальца до внутреннего зева, у повторнородящих — с трудом за внутренний зев, изогнут, имеется резкий переход на нижний сегмент	Проходим для 1 пальца за внутренний зев, изогнут, переход на нижний сегмент не плавный	Свободно проходим для 1 пальца и более; не изогнут плавный переход на нижний сегмент
Состояние нижнего сегмента матки	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть через своды влагалища определяется неотчетливо	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть определяется неотчетливо	Предлежащая часть пальпируется довольно отчетливо	Отчетливо пальпируются предлежащая часть и расположенные на ней ориентиры
Толщина стенок влагалищной части шейки	2 см	1,5 см	1 см	0,5 см

процессы дезорганизации, следствием чего является уменьшение активности ферментов (сукцинатдегидрогеназы, цитохром-С-оксидазы, креатинфосфокиназы) и суммарного содержания нуклеотидов. Это указывает на снижение окислительных процессов, угнетение тканевого дыхания, понижение биосинтеза белков, развитие гипоксии и метаболического ацидоза.

Одним из важных факторов в патогенезе слабости родовой деятельности является гипокальциемия. Ионы Ca^{++} играют центральную роль в электромеханическом сопряжении миометрия.

Регулируемая кальцием активация окислительно-восстановительных процессов увеличивает сократимость гладкомышечных волокон миометрия.

В. И. Скок и М. Ф. Шуба [1986] полагают, что в ответ на возбуждающее действие медиатора или физиологически активных веществ в гладких мышцах происходит следующая последовательность превращений: активация хеморецепторов плазматической мембраны; открывание хемочувствительных натриевых или хлорных, либо закрывание калиевых каналов мембраны; деполяризация мышечных клеток; открытие потенциалзависимых кальциевых каналов и генерация потенциалов действия; увеличение внутриклеточной концентрации ионов кальция, активирующих сокращение.

Ионы кальция играют главную роль в передаче информационного сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышечных клеток, т. е. они являются внутриклеточными медиаторами.

Известно, что гормоны или биологически активные вещества образуют комплексные соединения с рецепторными белками клеточных мембран, которые и оказывают специфическое влияние на клетку.

Обмен цАМФ в мышцах тесно связан с обменом ионов Са. Повышение уровня цАМФ в цитодоле клеток под воздействием гормонов приводит к увеличению внутриклеточной концентрации ионов Са. Изменение уровня цАМФ оказывает значительное влияние на тонус и сократительную способность матки. Высокие уровни цАМФ тормозят сократительную функцию миоцитов. При слабости родовой деятельности отмечен синтез большого количества цАМФ, что связано с угнетением окислительного цикла трикарбоновых кислот и повышением в миоцитах лактата и пирувата.

В патогенезе развития слабости родовой деятельности играет роль и ослабление функции адренергического механизма миометрия.

Патология сократительной активности матки в родах возникает в результате действия нескольких факторов, своевременное выявление которых помогает клиницисту назначить наиболее эффективные методы коррекции нарушенной функции. Общеизвестно, что эстрогены являются основными соединениями, способными вызвать рост всех тканевых элементов матки и создать оптимальные уровни накопления комплекса других биологически активных соединений, обеспечивающих многие звенья пластических и энергетических процессов. Снижение уровня эстрогенов в рецепторных белках матки является причиной нарушения ее сократительной активности. Эстрогены опосредовано через высвобождение гормонов (адреналина) и биологически активных аминов

(гистамина, серотонина) стимулируют функцию аденилатциклазной системы.

В процессе беременности и в родах в миометрии увеличивается количество катехоламинов, серотонина. Слабость родовой деятельности сопровождается снижением концентрации этих соединений, а также снижением поглощения кислорода гладкомышечными клетками, нарастанием разобщения дыхания и фосфорилирования, увеличением удельного веса гликолиза в энергетическом метаболизме, следствием чего является повышение содержания лактата и ацидоз тканей матки, усугубляющий в еще большей степени нарушение обмена, кровообращения и проницаемости сосудов миометрия.

При слабости родовой деятельности обнаружены выраженные морфологические и гистохимические изменения в гладкомышечных клетках матки. Эти дистрофические процессы являются следствием биохимических нарушений, сопровождающихся накоплением конечных продуктов обмена.

Известно, что интенсивность и координированность мышечного сокращения зависит от степени кровоснабжения. Исследования Г. А. Савицкого [1968] указывают на тот факт, что объем депонируемой в сосудистые резервуары миометрия, децидуальной оболочки и шейки матки крови определяет резистентность нижнего сегмента к растяжению и может обусловить гипердинамический тип развития схваток.

Факторы, обусловливающие возникновение аномалий родовых сил, следует разделять на 5 групп:

1) акушерские (преждевременное излитие околоплодных вод, диспропорция между размерами головки плода и размерами родового канала, дистрофические и структурные изменения в матке, ригидность тканей шейки матки, «незрелая» шейка матки, перерастяжение матки в связи с многоводием, многоплодием, аномалиями расположения плаценты, тазовые предлежания плода, патологический прелиминарный период, поздний токсикоз беременных);

2) факторы, связанные с патологией репродуктивной системы: инфантилизм, аномалии развития половых органов, возраст роженицы старше 30 лет и моложе 17 лет, нарушения менструального цикла, нейроэндокринные нарушения, искусственные аборты, операции на матке, миома матки, воспалительные заболевания женских половых органов (специфические и неспецифические);

3) общесоматические заболевания, инфекции, интоксикации, органические заболевания ЦНС, нейроэндокринные нарушения различного генеза с ожирением или без него, различные формы сосудистой дистонии, алиментарное ожирение III-IV степени, диэнцефалопатия, невротические состояния, анемии различной этиологии, пороки сердца в стадии суб- и декомпенсации;

4) факторы, обусловленные влиянием организма плода: крупный плод, гипотрофия плода, инфекционные поражения плода, хроническая внутриутробная гипоксия плода, анэнцефалия плода и другие хромосомные аберрации, перенашивание беременности и иммуноконфликтная беременность, фетоплацентарная недостаточность;

5) искусственно создаваемые: необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств и методов, грубые исследования и манипуляции, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, неумелое обезболивание родов.

Каждый из данных факторов может действовать как самостоятельно, так и в различных сочетаниях.

До настоящего времени существует большое количество различных определений аномалий родовой деятельности. Связано это с тем, что среди многих факторов, ведущих к развитию данной патологии, не выявлены еще абсолютно специфические. Многие исследователи считают, что слабость родовой деятельности является синдромом, связанным с мобилизацией компенсаторно-защитных сил при дефиците их резервов или синдромом недостаточности функциональной системы, обеспечивающей интеграцию многочисленных механизмов регуляции родового акта.

Классификация аномалий родовых сил, предложенная И. И. Яковлевым в 1969 году и не потерявшая значение до настоящего времени, построена на клинико-физиологическом принципе, в ее основу положены изменения состояния тонуса и возбудимости матки. По мнению И. И. Яковлева, следует рассматривать 3 разновидности тонического напряжения матки в родах: нормотонус, гипотонус и гипертонус. Течение родов зависит от того, на фоне какого тонуса матки развивается родовая деятельность. У 93% рожениц наблюдается нормотонус матки, при этом у 90% женщин роды протекают с ритмичными, координированными и симметричными сокращениями матки при отчетливой выраженности тройного нисходящего градиента, а также продуктивности схваток (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

Формы родовых сил по И. И. Яковлеву [1969]

Характер тонуса	Характер сокращений матки	Частота, %
Гипертонус	Полный спазм мускулатуры (тетания)	0,05
	Частичный спазм мускулатуры в области наружного в начале I периода и нижнего сегмента в конце и начале II периода	0,40
Нормотонус	Некоординированные, асимметричные в разных отделах; сменяющиеся прекращением	0,47
	Ритмичные, координированные, симметричные	90,00
	Нормальные, сменяющиеся слабыми (вторичная слабость)	2,47
Гипотонус	Очень медленное нарастание интенсивности (первичная слабость)	1,84
	Без выраженной тенденции к нарастанию (вариант первичной слабости)	4,77
Всего		100

Классификация аномалий родовой деятельности И. И. Яковлева явилась клинико-теоретическим базисом, на котором возник ряд других классификаций, в частности Л. С. Персианинова и Е. А. Чернухи [1979].

Классификация аномалий родовой деятельности по Л. С. Персианинову и Е. А. Чернухе [1979]

1. Слабость родовой деятельности (гипоактивность или инерция матки):
   1) первичная;
   2) вторичная;
   3) слабость потуг.
2. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
3. Дискоординированная родовая деятельность:
   1) дискоординация;
   2) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент);
   3) судорожные схватки (тетания матки);
   4) дистоция шейки матки.

Таким образом, клинически следует выделить 4 разновидности аномалий родовой деятельности: 1) первичную слабость родовой деятельности; 2) вторичную слабость родовой деятельности; 3) чрезмерно сильную родовую деятельность с быстрым или стремительным течением родов и 4) дискоординированную родовую деятельность.

В последние годы во многом благодаря работам В. М. Орлова [1975], Л. А. Самородинова [1979], Л. И. Аккермана [1983] была доказана связь характера родовой деятельности с локализацией плаценты. Продолжительность родового акта увеличивается при расположении плаценты в области дна матки или в верхних отделах передней стенки. Этот факт объясняется влиянием «прогестеронового блока» плаценты.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Для своевременного выявления различных клинических форм аномалий родовой деятельности существенное значение имеет правильная оценка продолжительности родов не только в целом и по отдельным периодам, но и по этапам этих периодов.

В настоящее время общепринято считать, что **неосложненные** роды должны продолжаться у *первородящих* женщин от 12 до 14 час, а у *повторнородящих* — от 7 до 8 час. Укорочение продолжительности родов в современных условиях объясняется рядом обстоятельств.

Прежде всего в настоящее время принята выжидательно-активная тактика ведения родов, состоящая в массовом применении метода психопрофилактической подготовки женщин к предстоящим родам, в широком применении спазмолитических и болеутоляющих средств, в использовании медикаментозных методов коррекции сократительной деятельности матки (усиление или подавление родовых схваток).

Согласно современным представлениям, к категории **патологических** относятся роды, продолжительность которых превышает 18 час. В подобных случаях наступает истощение энергетических ресурсов матки и организма женщины в целом, происходит так называемая биохимическая травма миометрия, обусловленная накоплением в мышечных клетках недоокисленных продуктов обмена (в первую очередь молочной

кислоты). В связи с этим в корне пересмотрена тактика ведения женщин, у которых имеет место затяжное течение родов.

К отдельной разновидности аномалий родовых сил относятся быстрые и стремительные роды. **Быстрыми** считаются роды, общая продолжительность которых составляет для первородящих от 6 до 4 час, а для повторнородящих — от 4 до 2 час. К категории **стремительных** относятся роды, продолжающиеся у первородящих 4 час и менее, а у повторнородящих — 2 час и менее.

Аномалии родовых сил чаще всего возникают на протяжении первого периода родов, являющегося наиболее продолжительным. Основным показателем продуктивности сократительной деятельности матки в этот период является нарастание степени раскрытия маточного зева. В физиологических условиях раскрытие шейки матки происходит неравномерно: как у перво-, так и у повторнородящих женщин первая половина периода раскрытия продолжается примерно в 2 раза дольше, чем вторая. Указанную особенность динамики периоде раскрытия необходимо иметь в виду при диагностике различных клинических форм аномалий сократительной деятельности матки в родах.

Еще в 1938 году В. Е. Роговин предложил метод определения степени раскрытия маточного зева по высоте стояния дна матки, основанный на обратно пропорциональной зависимости расстояния между дном матки и мечевидным отростком и степенью раскрытия зева. Автор считает, что раскрытие маточного зева происходит неравномерно, в частности, для раскрытия его от 2 до 4 см необходимо 2 час, от 4 до 6 см — 1,5 час, от 6 до 8 см — 1 час, от 8 см до полного раскрытия маточного зева — 1,2 час.

Клинический опыт показывает, что при различных формах акушерской и экстрагенитальной патологии, выявляемой во время беременности (тяжелые формы позднего токсикоза беременных, пороки сердца, особенно с явлениями нарушения кровообращения, гипертоническая болезнь, болезни почек и печени, острые инфекционные заболевания и др.), весьма часто наблюдается быстрое или даже стремительное течение родов. При этом примерно в 23% случаев роды наступают раньше срока. Все указанные особенности обусловлены отчетливо выраженной готовностью организма женщины к родам, нередко проявляющейся преждевременно, а также повышением возбудимости и сократительной способности матки. При других формах патологии (пожилой возраст первородящей, выраженное ожирение, тазовое предлежание плода, частое следование беременностей, заканчивающихся родами или абортами, перенесенные в прошлом воспалительные заболевания органов половой сферы или операции на матке и ее придатках, перерастяжение матки при наличии многоплодной беременности, крупного плода, многоводия, аномалиях расположения плаценты и др.) нередко роды продолжаются значительно дольше обычного, приобретая затяжное течение.

Для выявления той или иной формы аномалий родовых сил большое значение имеет правильная оценка тонуса и сократительной деятельности матки. При неосложненном течении родов наблюдается так называемый *ауксотонический эффект*, т. е. постепенное нарастание тонуса матки по мере прогрессирования родового акта.

Для нормально развивающегося родового акта характерна регулярная сократительная деятельность матки. По мере прогрессирования физиологических родов наблюдается постепенное нарастание трех основных показателей родовой деятельности: *частоты, продолжительности и интенсивности сокращений матки.* В свое время известный отечественный акушер Е. М. Курдиновский весьма удачно указал на то, что для характеристики отмеченного усиления всех трех показателей сократительной деятельности матки можно использовать музыкальный термин «крещендо», означающий, как известно, нарастание звука.

Тонус и сократительная деятельность матки определяются либо пальпаторно, либо при помощи различных специальных приборов, сконструированных на принципах наружной или внутренней гистерографии. При пальпаторной оценке родовой деятельности следует производить хронометраж схваток или потуг, определяя частоту их наступления в минутах и продолжительность в секундах. Аналогичные, но значительно более точные сведения можно получить при изучении записей, произведенных гистерографом или монитором.

При оценке родовой деятельности с помощью любого из отмеченных выше методов принято рассматривать так называемые *маточные* циклы, которые исчисляются по времени от начала одного и до начала другого сокращения матки и отражают частоту зтих сокращений. Кроме того, в маточном цикле следует рассматривать 3 фазы его развития: 1) начало и нарастание сокращения матки; 2) максимальное мышечное напряжение миометрия и 3) расслабление последнего. Суммарно длительность всех трех фаз составляет общую продолжительность сокращения матки. При *пальпаторной* оценке родовой деятельности удается уловить только заключительную часть фазы нарастания сокращения, фазу максимального напряжения миометрия и начальную часть фазы расслабления. Поэтому путем пальпации определяется только часть каждого сокращения матки, при физиологическом течении родов она обычно не превышает 50...60 сек.

Вместе с тем использование современных *методов аппаратной регистрации* родовой деятельности и особенно методов внутренней гистерографии дает возможность убедиться в том, что при регулярных сокращениях матки пауз между отдельными схватками фактически нет, так как непосредственно после окончания каждой фазы расслабления миометрия начинается новый маточный цикл, т. е. фаза нарастания сокращения. Поэтому при использовании современных методов гистерографии обнаруживается значительно большая продолжительность родовых схваток, чем при пальпаторной оценке родовой деятельности. Применение современных способов мониторного наблюдения дает возможность более объективно судить об интенсивности сокращений матки и состоянии внутриутробного плода.

Благодаря применению методов наружной и внутренней гистерографии установлены физиологические параметры сократительной деятельности матки, присущие неосложненным родам.

При **неосложненном** течении родов наблюдается отчетливо выраженная разница в продолжительности отдельных фаз маточного цикла

сокращения: длительность фазы начала и нарастания сокращения матки в несколько раз короче фазы расслабления миометрия.

В зависимости от наличия конкретной клинической формы аномалий родовых сил выявляются нарушения физиологических параметров сократительной деятельнности матки. Клинически такие нарушения могут выражаться в изменении родовой деятельности.

Ниже приводятся основные клинические признаки, характерные для разных форм **аномалий родовых сил**.

П е р в и ч н а я с л а б о с т ь р о д о в о й д е я т е л ь н о с т и — наиболее часто встречающаяся разновидность аномалий родовых сил, возникающая преимущественно у первородящих женщин. Наиболее характерными признаками данной патологии являются: наличие слабых, непродолжительных и малопродуктивных схваток с самого начала 1-го периода родов, плохо выраженное нарастание трех основных показателей родовой деятельности (частоты, продолжительности и интенсивности схваток), незначительное прогрессирование раскрытия маточного зева и отсутствие поступательного движения предлежащей части плода по родовому каналу.

Поставить диагноз слабости родовых сил можно в тех случаях, когда на протяжении 3...4 час установившейся родовой деятельности схватки не нарастают, открытие маточного зева не прогрессирует, предлежащая часть не опускается. Если от начала родов, осложненных первичной слабостью схваток, проходит более 12 час, то к указанным признакам присоединяется усталость роженицы, дремлющей между схватками. В случаях более длительного течения родов (свыше 18 час) и особенно при сочетании первичной слабости с несвоевременным (преждевременными или ранним) излитием околоплодных вод нередко выявляются признаки внутриутробной гипоксии плода.

Первичную слабость родовой деятельности необходимо дифференцировать от другой патологии, развивающейся в конце беременности, — клинически выраженного, или атипично протекающего подготовительного периода к родам. Основные отличительные черты первичной слабости состоят в том, что параметры родовой деятельности, хотя медленно, но нарастают, и одновременно так же медленно прогрессируют структурные изменения в шейке матки. При наличии атипичного периода подготовки к родам схватки большей частью носят нерегулярный характер или иногда становятся регулярными, но могут полностью прекратиться, а главное — не сопровождаются нарастанием структурных изменений в шейке матки.

В т о р и ч н а я с л а б о с т ь р о д о в о й д е я т е л ь н о с т и встречается значительно реже, чем первичная, и почти с одинаковой частотой у перво- и повторнородящих женщин. При указанной патологии имеет место вторичное ослабление схваток к концу периода раскрытия и/или потуг во время периода изгнания. До клинического проявления вторичной слабости родовая деятельность развивается в удовлетворительном темпе и лишь затем наступает ее ослабление.

Вторичная слабость родовой деятельности часто возникает при препятствиях для родоразрешения женщины (клинически узкий таз, разгибательные вставления головки плода, рубцовые изменения со стороны

шейки матки и влагалища и др.). Вторичной слабостью схваток часто осложняются роды при тазовом предлежании плода. При вторичном ослаблении родовой деятельности нередко наблюдается усталость роженицы с признаками физического и нервного истощения. При чрезмерно затяжном течении родов возникает опасность восходящей инфекции по родовым путям, нарушается маточно-плацентарное кровообращение и развивается гипоксия плода. При длительном (более 2...3 час) стоянии плода в одной из плоскостей таза существует опасность наступления некроза пузырно-влагалищной и прямокишечно-влагалищной перегородок с последующим образованием мочевых и каловых свищей.

Чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым или стремительным течением родов встречается сравнительно редко и заключается в наступлении очень энергичных и следующих часто друг за другом схваток. При этом наблюдается необычайно быстрое прогрессирование раскрытия шейки матки и столь же быстрое поступательное движение плода по родовым путям. К быстрому и стремительному течению родов предрасположены женщины, у которых беременность и роды осложнены некоторыми видами акушерской или экстрагенитальной патологии (тяжелый поздний токсикоз, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени и почек и др.), а также женщины, рожающие преждевременно. В ряде случаев вследствие очень интенсивной сократительной деятельности матки роды застигают женщину врасплох и наступают вне родовспомогательного учреждения: дома, на улице, в машине«скорой помощи». Характерным для быстрого и стремительного течения родов является возбужденное состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, подъемом АД.

При бурном развитии родовой деятельности из-за нарушения маточно-плацентарного кровообращения как правило наступает гипоксия плода. Вследствие очень быстрого продвижения по родовым путям у плода могут возникать различные травмы: кефалогематомы, отрыв намета мозжечка, кровоизлияния в спинной мозг, под капсулу печени, в надпочечники, переломы ключиц и др.

Быстрое или стремительное течение родов является причиной серьезных травм у матери в виде обширных разрывов шейки матки, влагалища, промежности (вплоть до III степени ее повреждения), расхождения лонных костей. Кроме того, стремительное продвижение плода по родовым путям, особенно при абсолютной или относительной короткости пуповины, может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты со всеми неблагоприятными последствиями как для матери, так и плода. В результате быстрого опорожнения матки возможно наступление гипотонического состояния ее в последовый и ранний послеродовый периоды, что приводит к значительному возрастанию кровопотери.

Дискоординированная родовая деятельность наблюдается относительно редко. Клинически эта патология может развиваться по-разному, в зависимости от характера и степени выраженности нарушения согласованности в сокращениях различных отделов

матки. В очень редких случаях наблюдается так называемая *тетания матки*, т. е. полный спазм ее мускулатуры — чрезмерное двигательное сокращение матки, охватывающее все ее отделы.

В ряде случаев путем многоканальной гистерографии удается выявить дискоординацию сократительной деятельности матки. Волна сокращения начинается не в верхних отделах матки, а в нижнем ее сегменте и распространяется не сверху вниз, а снизу вверх. При этом виде патологического феномена проявляется так называемая *доминанта нижнего сегмента матки*.

Данные о частоте дискоординированной родовой деятельности немногочисленны и весьма противоречивы. По данным И. И. Яковлева, некоординированные, несимметричные сокращения матки наблюдаются в 0,47% случаев от общего числа родов. Н. В. Оноперенко и Г. И. Хрипунова [1983] выявляли дискоординированную родовую деятельность значительно чаще (18...27%). Противоречивость данных литературы, как полагает К. Н. Жмакин [1981], объясняется двумя причинами. Во-первых, данные гистерографии интерпретируются по разному. Во-вторых, недоучитывается динамика родового процесса и диагносцируются конечные, а не начальные стадии нарушений сократительной деятельности матки.

Наконец, еще одной формой дискоординированной родовой деятельности является *дистоция шейки матки*. Эта патология развивается преимущественно у женщин, начинающих рожать при отсутствии оптимально выраженной «зрелости» шейки матки или при рубцовых изменениях в этом органе в результате перенесенных в прошлом воспалительных заболеваний, травм, хирургических вмешательств.

При дискоординированной родовой деятельности обращает на себя внимание беспокойное поведение роженицы, жалующейся на болезненные схватки. Болевые ощущения локализуются преимущественно в области крестца, а не внизу живота как при неосложненном течении родов. В связи с неадекватной сократительной деятельностью матки нередко наступает нарушение маточно-плацентарного кровообращения, являющееся причиной развития гипоксии плода.

Одним из ведущих признаков дискоординированной родовой деятельности является полное или почти полное отсутствие нарастания повышенного тонуса матки. Это явление особо отчетливо выражено при тетании матки, дискоординации ее сократительной деятельности по вертикали и при дистоции шейки матки. Внутреннее акушерское исследование в подобных случаях дает возможность выявить изменения в шейке матки, характерные для начальных этапов 1-го периода (укорочение или сглаживание шейки и раскрытие ее зева в пределах 2...4 см). Обращает на себя внимание необычное состояние краев зева, которые представляются толстыми и малоподатливыми либо тонкими, но «натянутыми в виде струны». При отсутствии должного лечения в дальнейшем присоединяется отек краев зева и увеличение степени его раскрытия наступает лишь после глубоких разрывов шейки.

Отсутствие прогресса в раскрытии шейки при внешне активных сокращениях матки дало основание некоторым акушерам называть эту разновидность аномалий родовых сил *спастической слабостью родовой деятельности*. Однако указанное выражение не привилось в акушерской практике, так как оно не отражает сути дела, и наиболее удачным до настоящего времени считается словосочетание «дискоординированная родовая деятельность».

ТЕРАПИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ

Терапия аномалий родовых сил должна быть патогенетически обоснованной и строго индивидуализированной, а также находиться в прямой зависимости от общего состояния роженицы и плода, продолжительности и этапа родов ко времени распознавания той или иной формы аномалий родовой деятельности, степени выраженности этой патологии и др. Терапевтические мероприятия в ряде случаев являются как бы продолжением мер профилактики, проводимых у женщин, составляющих группу повышенного риска по возможности развития у них аномалий родовых сил.

При **первичной слабости** родовой деятельности целью лечебных мероприятий должно быть усиление родовых схваток. Однако, с современной точки зрения, терапию этой формы аномалий родовых сил далеко не во всех случаях следует начинать с назначения родоускоряющих средств. Уже указывалось, что при продолжительности родов более 18 ч начинают исчерпываться энергетические ресурсы как самой матки, так и всего организма роженицы. Если ко времени истечения 18 час имеется выраженная динамика в прогрессировании родового акта (полное или почти полное раскрытие маточного зева, фиксирование предлежащей части в плоскости входа в малый таз), то можно ожидать, что при известном напряжении сил рожениц, а иногда и при назначении стимулирующих средств роды закончатся благополучно в ближайшие 2...3 час. Если же в течение указанных 18 час наблюдается очень медленное развитие родового акта, т. е. имеется типичная картина первичной слабости родовой деятельности и полностью исключается возможность окончания родов в ближайшие 2...3 час, то применение стимулирующей терапии нецелесообразно. В подобных случаях ***единственно правильным*** решением является предоставление роженице *сна-отдыха*, индуцированного назначением соответствующих медикаментов. Сон-отдых становится особо необходимым, если у роженицы картина первичной слабости родовой деятельности устанавливается в ночное время или при опросе выясняется, что женщина плохо спала в течение предыдущей ночи из-за схваток-предвестников.

Перед тем как предоставить роженице сон-отдых, ей предлагают опорожнить мочевой пузырь, а при необходимости и прямую кишку (если стул был более чем 12 час назад). Затем ее переводят в специальную палату, изолированную от предродовой комнаты и родильного зала.

В современых условиях имеется довольно широкий выбор фармакологических средств, которые могут быть использованы с целью предо-

ставления роженице сна-отдыха. При выборе того или иного препарата исходят из конкретных условий: состояния роженицы и плода; наличия таких осложнений, как поздний токсикоз или экстрагенитальные заболевания; целесообразности предоставления кратковременного или более продолжительного сна и др. Перед назначением лекарственного средства путем тщательного опроса следует уточнить переносимость его женщиной, а также учесть возможное побочное влияние препарата на организм матери и плода.

В настоящее время считается наиболее рациональным применение *литических смесей*, содержащих комплекс медикаментов разностороннего действия: седативного, наркотического, анальгезирующего, спазмолитического, антигистаминного и нейролептического. Препараты, обладающие указанными свойствами, при их одновременном введении оказывают взаимопотенцирующее действие, что позволяет уменьшать дозировки с сохранением высокого клинического эффекта.

В клиниках кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова в течение ряда лет с успехом используют литическую смесь, состоящую из следующих ингредиентов: 2% раствор промедола, 1% раствор димедрола и 0,1% раствор атропина сульфата. Все указанные растворы перед употреблением набирают в один шприц в количестве от 1 до 2 мл каждый в зависимости от роста и массы тела женщины: при росте 150 см и менее и массе 60 кг и менее - по 1 мл, при росте от 150 до 160 см и массе от 60 до 70 кг - по 1,5 мл, а при еще большем росте и массе - по 2 мл. Смесь вводят внутримышечно (в ягодицу). Если роженица жалуется на значительную болезненность схваток, то в качестве дополнения к смеси внутримышечно назначают нейролептик дроперидол в количестве 1...2 мл 0,25% раствора. Сон, индуцированный введением литической смеси даже в сочетании с дроперидолом, обычно продолжается около 2...3 час. Поэтому при необходимости предоставления более длительного сна (в пределах 4...5 час), ввиду выраженного утомления роженицы целесообразно назначить дополнительно натриевую соль гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК) — натрия оксибутират, который оказывает выраженное гипнотическое действие. Препарат вводят только при участии врача-анестезиолога, так как при его использовании могут наблюдаться побочные явления (развитие судорог и психомоторного возбуждения). Натрия оксибутират можно вводить внутривенно в дозе 10...20 мл 20% раствора (2...4 г сухого вещества), разведенных в 10...20% мл 50% глюкозы, или давать внутрь, для чего 2...14 г препарата разводят в 50...100 мл кипяченой воды. Одним из положительных свойств препарата является его антигипоксическое действие. ГОМК противопоказан женщинам, страдающим поздним токсикозом беременных.

При наличии противопоказаний для применения натрия оксибутирата с целью увеличения продолжительности сна можно дополнительно к литической смеси назначить транквилизаторы: диазепам (седуксен) или хлордиазепоксид (элениум). Седуксен вводят внутримышечно в виде 0,5% раствора в количестве 2 мл, элениум — в виде свежеприготовленного раствора в количестве 100 мг на 10 мл дистиллированной воды.

В отдельных случаях (при крайне беспокойном поведении роженицы) допустимо комбинированное применение литической смеси, дроперидола, натрия оксибутирата и одного из указанных транквилизаторов. Однако надо помнить, что при таком комбинированном применении препаратов наблюдается взаимное потенцирование их активности и поэтому необходимо уменьшить обычную дозировку.

Важно подчеркнуть, что в ряде случаев несмотря на наступление довольно глубокого сна у роженицы продолжается родовая деятельность, которая приобретает упорядоченный характер и иногда становится более активной без применения родостимулирующей терапии.

Перед тем как назначить комплекс указанных препаратов роженице для создания «гормонального фона» вводится внутримышечно 30000 ЕД эстрогенов в виде 3 мл 0,1% раствора фолликулина или 1 мл 0,1% раствора эстрадиола дипропионата. Все отмеченные мероприятия должны обязательно сочетаться с назначением медикаментов для профилактики и лечения гипоксии плода, коррекции различных нарушений, связанных с поздним токсикозом беременных или с экстрагенитальной патологией.

В случае применения медикаментозного отдыха-сна после пробуждения роженице предлагают совершить соответствующий туалет (умыться, почистить зубы и т. д.). Дальнейшее ведение родов зависит от конкретной акушерской ситуации. Если во время сна произошло спонтанное усиление сократительной активности матки и при контрольном влагалищном исследовании обнаружено полное или почти полное раскрытие маточного зева, то роды можно предоставить самостоятельному течению, наблюдая за состоянием роженицы и плода.

В последние годы при утомлении в родах все шире применяется *иглорефлексотерапия*. Данные Л. В. Кораевой и др. [1980] свидетельствуют о том, что этот вид лечения является эффективным методом уменьшения болей в 1-й период родов, обеспечивает полноценный отдых роженице. Более того, утомление женщины в родах относительно легко снимается иглоукалыванием и электропунктурой, приводя в конечном счете к нормализации течения родового акта [Установа К. К. и др., 1983].

Если родовая деятельность остается слабой, то роженице необходимо назначить так называемую *тонизирующую терапию*, известную еще под названием «гормонально-глюкозо-кальциево-витаминный фон». Роженице повторно вводят эстрогены в указанной дозе, для ускорения всасывания к набранному в шприц препарату добавляют 1 мл эфира для наркоза. Далее осуществляется сама «тонизирующая терапия»: внутривенно вводят 40 мл 40% раствора глюкозы с 5...6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 100 мг кокарбоксилазы, 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция и внутримышечно — 2 мл 6% раствора витамина B_1 и 200 мкг витамина B_{12} (в разных шприцах). Применение «тонизирующей терапии» в ряде случаев способствует усилению сократительной деятельности матки.

Если открытие маточного зева является недостаточным (менее 4 см) и родовая деятельность представляется слабой, то необходимо начать *родоускоряющую* терапию путем применения модифицированной схемы

Штейна-Курдиновского. С этой целью роженице дают выпить 40...50 мл касторового масла, а через 1,5...2 час уставят очистительную клизму. После *дефекации* начинается выполнение второй части этой схемы в виде дачи хинина и питуитрина (окситоцина) в дробных дозах. Обычно используют хинина гидрохлорид по 0,05 г через 30 мин, в общей сложности 8 порошков; после приема каждых двух порошков хинина (через 15 мин после дачи каждого второго порошка) подкожно вводят 0,25 мл питуитрина или окситоцина, содержащих соответственно по 1,25 ЕД препарата. Таким образом, суммарно вместе с 8 порошками (0,4 г) хинина роженица получает 1 мл (5 ЕД) питуитрина или окситоцина. В случае необходимости (при отсутствии достаточного эффекта) допустимо назначить в тех же дозах и с теми же промежутками времени еще 4 порошка хинина и 2 инъекции питуитрина (окситоцина).

Если после полноценного отдыха-сна у роженицы обнаруживается достаточно большое раскрытие маточного зева (почти полное или полное), а родовая деятельность остается ослабленной, то применение модифицированной схемы Штейна-Курдиновского следует считать нецелесообразным. В подобных случаях хороший эффект дает лечение маммофизином и прозерином; оба препарата вводят попеременно внутримышечно с интервалами в 20 мин (по 0,3 мл официнального маммофизина и 0,05% раствора прозерина), до трех раз каждый, что суммарно составляет 6 инъекций. Для усиления родовой деятельности целесообразно (при отсутствии противопоказаний) периодически придавать роженице вертикальное положение и предлагать ей походить.

Следует особо остановиться на вопросе о применении родостимулирующей терапии путем внутривенного капельного введения раствора *окситоцина* (5 ЕД окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы).

При действии окситоцина на миометрий одновременно включаются два механизма: один механизм обеспечивает изменение ионной проходимости плазматической мембраны и регуляцию функциональной активности клеток, а другой — обусловливает генную экспрессию и регуляцию метаболизма клетки. Взаимосвязь между двумя механизмами осуществляется при помощи ионов кальция и внутриклеточных пептидов.

Кроме того, окситоцин усиливает образование простагландинов в плодных оболочках, что в свою очередь способствует снижению ингибирующего влияния β-адренорецепторного механизма и нарастанию чувствительности миометрия к окситоцину и другим стимуляторам, сократительной активности. Окситоцин 5 ЕД в 500 мл 5% раствора глюкозы вводят внутривенно капельно, лучше с применением перфузора под мониторным контролем тонуса матки и интенсивности схваток. Длительность инфузии препарата не должна превышать 2...3 часа, доза не более 10...15 ЕД.

Несмотря на то что этот метод получил широкое распространение, он не лишен ряда отрицательных сторон. Во-первых, благодаря введению «экзогенного» окситоцина в организме женщины полностью подавляется продукция «эндогенного» окситоцина; именно поэтому, начав инфузию окситоцина, не следует ее прерывать, ибо это приводит к полному прекращению родовой деятельности. При внутривенной инфузии окси-

тоцина нередко наблюдается значительное повышение тонуса матки, связанные с ним ухудшение маточно-плацентарного кровообращения и наступление гипоксии плода. Мы рекомендуем назначать родостимуляцию внутривенной капельной инфузией окситоцина преимущественно при достаточном раскрытии маточного зева (от 6 см).

При первичной слабости родовой деятельности, сопровождающейся повышенным базальным тонусом (свыше 12 мм рт. ст.) рекомендуется 2-х этапная терапия: с целью снижения базального тонуса и улучшения маточно-плацентарного кровообращения необходимо применить инфузию токолитиков (β-адреномиметиков или антагонистов кальция) и лишь через 30...40 мин после окончания терапии токолитиками приступить к родостимуляции окситоцином.

Широко развернувшееся в последние годы изучение простагландинов подтверждает предположение о предпочтительности их применения в акушерской практике. Простагландины являются более эффективными препаратами при различных способах введения, имеют незначительное число побочных реакций при сравнительно умеренных разовых и курсовых дозах.

Сегодня уже известно, что простагландины стимулируют синтез цАМФ в гипофизе, понижают концентрацию прогестерона, повышают содержание ацетилхолина, влияют на слаженное функционирование гормональных и ферментных систем организма. Экзогенное введение простагландинов способствует повышению базального тонуса, маточной активности, обладает миотропным влиянием и дилатирующим воздействием на шейку матки, причем биохимические и структурные изменения шейки матки при этом соответствуют их изменениями при нормальных родах. Простагландины повышают реактивность α-адренорецепторов миометрия, приводя к усилению сократительной активности миометрия. Изменение соотношения эстрогенов и прогестерона, наступающее перед родами, способствует освобождению простагландинов. Биосинтез простагландинов осуществляется в маточных трубах, миометрии, эндометрии, они действуют локально, на месте их образования. Начиная с 1968 г., способность простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 стимулировать родовую деятельность используют в акушерстве [Эмбри М. П.].

Венгерский препарат энзапрост, содержащий 5 мг простагландина $F_{2\alpha}$ в 1 ампуле, вводят внутривенно капельно. Используемый раствор готовят непосредственно перед введением: 5 мг препарата растворяют в 500 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы.

Как правило, применяют внутривенное капельное введение простагландина $F_{2\alpha}$ из расчета от 1,5 до 20...30 мкг/мин. Реже внутривенно вводят простагландин E_2 (0,1...0,8 мкг/ мин). Такие количества простагландинов оказываются достаточными для получения выраженного стимулирующего эффекта, особенно при «зрелой» шейке матки. Простагландин E_2 чаще применяется перорально (трансбуккально) в виде таблеток по 0,5 мг действующего вещества. Е. А. Чернуха и др. [1981] рекомендуют использовать от 0,5 до 1,5 мг препарата в зависимости от клинического эффекта. Наши исследования показали, что наибольшая эффективность от введения энзапроста наступает тогда, когда применя-

ется начальная доза 2,5...3 мкг/мин и каждые последующие полчаса эта доза повышается до 5...7,5 мкг/мин, что легко достигается при использовании перфузора. Одной из характерных особенностей, выявленных нами при исследовании сократительной активности матки в условиях родостимуляции энзапростом, является высокая активность не только в области дна, но и в области нижнего сегмента матки.

Отечественный препарат простенон (простагландин E_2) применяется по следующей методике: 5 мг препарата, содержащиеся в 1 ампуле, растворяется в 500 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы перед введением. Раствор вводят внутривенно (лучше с помощью микроперфузора) в начальной дозировке 2,5...3 мкг/мин с последующим повышением дозы до 10...15 мкг/мин. Следует отметить наличие побочных эффектов при применении простенона, проявляющихся в виде гипертермии (по нашим данным, у 96% рожениц), варьировавшей от 0,6 до 1,2°С. Снижение температуры тела происходит в течение 40...90 мин после прекращения инфузии препарата. Кроме того, возможны тошнота, рвота, мышечный тремор при введении простенона со скоростью 10 мкг/мин и более. Нами установлено, что влияние простенона на сократительную деятельность матки выражается в усилении маточной активности, преимущественно за счет увеличения длительности и частоты схваток при остутствии изменений интенсивности маточных сокращений. При сравнительном изучении клинического течения родов, амплитудно-временных параметров сократительной деятельности матки при лечении слабости родовой деятельности окситоцином и простагландинами мы выявили ряд преимуществ терапии простагландинами: уменьшение длительности родов, снижение частоты возникновения гипоксических состояний плода, а следовательно и частоты оперативного родоразрешения. Анализ гистерограмм свидетельствовал о достоверном снижении базального тонуса матки, общего и внутриматочного давления, комплексов дискоординированных сокращений, что позволяет считать применение простагландинов с целью родостимуляции наиболее физиологическим методом.

С целью подготовки мягких родовых путей к родам чаще используют интравагинальный путь введения геля с простагландинами $F_{2\alpha}$ и E_2, а также ламинариев. Гели с простагландинами чаще изготовлены на основе метилцеллюлозы, концентрированных растворов декстранов, полимеров крахмала. Считается, что применение простагландинов в виде гелей практически не дает побочных эффектов. Очевидно, непосредственный контакт с половым аппаратом и длительное, постепенное высвобождение препарата лишают простагландины их побочного действия.

Простагландины противопоказаны беременным и роженицам с рубцами на матке, при клинически узком тазе, женщинам с тяжелой соматической патологией, глаукомой.

При **вторичной слабости** родовой деятельности лечебная тактика во многом сходна с тактикой, применяемой при первичной слабости. Медикаментозный отдых-сон назначается реже и на менее продолжительное время (не более 2...3 час). При вторичной слабости родовой деятельности приходится чаще применять либо одну описанную выше

литическую смесь, либо ограничиваться введением натрия оксибутирата без комбинации с другими препаратами. Продолжительный медикаментозный отдых нежелателен из-за опасности наступления гипоксии плода.

После относительно кратковременного сна необходимо сразу приступить к лечению вторичной слабости родовых сил, не затягивая 2-й период родов. Для этих целей модифицированная схема Штейна-Курдиновского непригодна, рациональнее либо использовать описанную выше родостимуляцию маммофизином и прозерином, либо прибегнуть к внутривенному капельному введению раствора окситоцина.

Следует помнить, что при вторичной слабости родовой деятельности, развившейся в период изгнания, нельзя допускать длительного стояния предлежащей головки в одной из плоскостей малого таза (опасность образования мочеполовых и кишечнополовых свищей). Поэтому в случае недостаточности проводимой родоускоряющей терапии при наличии соответствующих условий следует своевременно родоразрешать женщину, применив перинеотомию или прибегнув к операциям наложения акушерских щипцов.

При чрезмерно сильной родовой деятельности с **быстрым** или **стремительным** течением родов основные усилия акушера должны быть направлены на снятие повышенной активности матки.

С целью регуляции (ослабления) сократительной деятельности матки при быстром и стремительном течении родов необходимо ввести внутримышечно 10...15 мл 25% раствора *магния сульфата* и одновременно под кожу — 1 мл 2% раствора *омнопона* (пантопона) или 1 мл 2% раствора промедола. Такое сочетанное применение сульфата магния с одним из указанных наркотиков вызывает значительное ослабление сократительной активности матки уже через несколько минут после их введения. Однако следует помнить, что омнопон и промедол легко проникают через плаценту. Если наступление родов ожидается в ближайшие 1,5...2 час после введения наркотиков, то ребенок может родиться в состоянии депрессии (наркотического сна), требующей проведения реанимационных мероприятий.

Быстрое и стойкое ослабление сократительной активности матки достигается путем применения *ингаляционного наркоза фторотаном*, осуществляемого с помощью аппарата «Трилан», *в смеси с воздухом*. Ингибирующее действие фторотана наступает почти немедленно, родовая деятельность возобновляется столь же быстро после прекращения наркоза. Длительное применение фторотана нецелесообразно, так как оно может привести к выраженному торможению родовой деятельности и способствовать ухудшению состояния плода. Наркоз фторотаном должен проводиться врачом-анестезиологом.

При чрезмерно сильной родовой деятельности роженицу необходимо уложить на бок, противоположный позиции плода, и при это помнить о комплексе мероприятий для лечения гипоксии плода.

При чрезмерно сильной родовой деятельности применяется токолитическая терапия β-адреномиметиками и антагонистами кальция. Известно, что возбуждение тормозных β--адренорецепторов приводит к релаксации матки, прекращению ее сокращений. Релаксация матки

происходит вследствие прямого тормозящего влияния возбужденных β-адренорецепторов на миофибриллы матки и одновременного торможения системы мембранных рецепторов, стимулирующих матку.

Из β-адреномиметиков применение в акушерской практике нашли бриканил, партусистен, гинепрал, алупент. Методика применения бриканила: 0,5 мг бриканила, содержащиеся в 1 ампуле, растворяют в 300 мл физиологического раствора непосредственно перед употреблением и вводится внутривенно в течение первых 8...10 минут в дозе 0,8 мкг/мин (10 кап в 1 мин). В дальнейшем дозу увеличивают до 1,6 мкг/мин (20 кап в мин) при чрезмерной родовой деятельности — до 4 мкг/мин.

Применение β-адреномиметиков приводит к снижению сократительной активности матки, снижению базального тонуса и частоты сокращений. Кроме того, β-адреномиметики оказывают благоприятное влияние на состояние внутриутробного плода за счет нормализации тонуса матки и улучшения маточного кровотока. В случае выраженного прогрессирующего страдания плода, связанного с нарушением маточно-плацентарного кровотока (чрезмерная родовая деятельность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты), целесообразно применение «острого» токолиза (так называемая внутриматочная реанимация плода). «Острый» токолиз применяется также с целью предоперационной подготовки, он значительно улучшает состояние плода, что подтверждается данными кардиотокографии, изучения кислотно-основного состояния крови плода и роженицы. Токолиз β-адреномиметиками способствует снижению и ослаблению родовой деятельности, прекращению длительных децелераций, уменьшает разницу давлений сниженного артериоинтервиллезного и повышенного умбиликального сопротивления сосудов, нормализует кровоток в плаценте, препятствует наступлению длительной фазы аноксии. Методика «отрого» *токолиза*: 0,5 мг бриканила растворяют в 20 мл физиологического раствора и вводят внутривенно в течение 2...3 мин (медленно) под контролем кардиотокографии. Побочные реакции β-адреномиметиков — незначительное снижение АД, тахикардия. Применение β-адреномиметиков противопоказано при нарушениях ритма сердца, недостаточности кровообращения, пороках сердца.

В последнее десятилетие в акушерстве начали применять новые препараты токолитического действия — антагонисты кальция, являющиеся более эффективными и безопасными. Антагонисты кальция, или кальциевые блокаторы, обладают токолитическим эффектом за счет торможения медленного внутреннего потока кальция во время второй фазы потенциала действия гладкой мускулатуры матки. К ним относятся верапамил, дилтиазем, Д-600, нифедипин, никардипин. Введение этих препаратов показано при чрезмерной родовой деятельности.

При **дискоординированной** родовой деятельности основные лечебные мероприятия должны быть направлены на упорядочение сократительной активности матки. Совершенно недопустимо назначать родостимуляцию. Такое лечение не только не дает положительного эффекта, но и усугубляет патологическое состояние матки.

В случаях диагностики полного спазма мускулатуры матки (тетании) необходимо дать роженице кратковременный ингаляционный фторотановый наркоз по описанной выше методике, затем с целью предоставления отдыха применить литическую смесь с обязательным добавлением одного из транквилизаторов — диазепама (седуксена) или хлордиазепоксида (элениум). В результате такого лечения во время сна или после пробуждения наступает нормализация родовой деятельности. Аналогичная терапия (иногда без предварительной дачи ингаляционного наркоза) применима при других клинических формах дискоординации родовой деятельности.

В случаях обнаружения дистоции шейки матки дополнительно к упомянутой выше терапии целесообразно ввести внутримышечно ганглиоблокирующие препараты: 2 мл ганглерона в виде 1,5% раствора и 1 мл димекалина в виде 1% раствора. Оба препарата дают выраженный спазмолитический эффект, а димеколин, кроме того, способствует усилению сократительной активности матки.

После введения димеколина роженица в течение 2 час должна находиться в горизонтальном положении во избежание ортостатического коллапса.

Для лечения дистоции шейки матки с успехом можно использовать баралгин (5 мл внутривенно или внутримышечно), дающий выраженный спазмолитический эффект. При дистоции шейки матки, обусловленной рубцовыми изменениями, целесообразно назначить внутримышечное введение лидазы (промышленного аналога гиалуронидазы) в количестве 0,1 г сухого вещества, разведенного в 5 мл 0,5% раствора новокаина. К описанному комплексу медикаментов можно добавить 50 мл теплого 0,5% раствора новокаина в виде микроклизмы.

К. Н. Жмакин [1981] рекомендует при дискоординированной родовой деятельности психотерапию, обезболивание родов закисью азота с кислородом, инъекции 50...60 мл 0,5% раствора новокаина в заднебоковые своды влагалища, назначение седативных и спазмолитических препаратов.

Терапия токолитиками проводится либо в виде интенсивного токолиза («острый» токолиз), либо инфузии токолитиков в течение 30...40 мин до стойкого снижения всех параметров сократительной активности матки. После токолиза через 1,5...2 час показано введение утеротонических препаратов — инфузии окситоцина или простагландинов. Наиболее эффективным является сочетание применение β-адреномиметика брикацила с простагландином (энзапростом) соответственно в доз 1,5...3 мкг/мин и 0,05 мг/мин. Сочетанное применение этих препаратов приводит к увеличению амплитуды сокращений матки и показано при дискоординированной маточной деятельности и наличием схваток неправильной формы, нарушением их ритма, наличием двойных и тройных схваток.

Широкий арсенал современных средств и методов терапии аномалий родовой деятельности даже при правильном применении не дает гарантии завершения родов через естественные родовые пути. В частности, отсутствие эффекта от консервативных методов лечения аномалий родовой деятельности на фоне нарастающего безводного промежутка,

появление признаков гипоксии плода ставят клинициста в затруднительное положение. В этих случаях закономерно возникает вопрос о родоразрешении путем операции кесарева сечения. Чаще всего к хирургическому родоразрешению приходится прибегать при слабости родовой деятельности (15...17%). При сочетании слабости родовой деятельности с тазовым предлежанием плода кесарево сечение производится еще чаще — в 51,9% случаев.

Не вызывает сомнений прямая зависимость состояния плода от патологического течения беременности и родового акта. Слабость родовой деятельности чаще встречается при отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе, осложненном течении беременности, тенденции к перенашиванию, тазовых предлежаниях, соматических заболеваниях, т. е. при тех состояниях, которые сами по себе способствуют развитию гипоксии плода в родах. Применение средств, нормализующих течение родового акта, в ряде случаев может неблагоприятно сказаться на маточно-плацентарном кровообращении со всеми вытекающими отсюда последствиями.

К сожалению, до настоящего времени нет специальных медикаментозных средств, избирательно действующих на плод. Проводя профилактику и лечение внутриматочной гипоксии плода, мы вынуждены использовать средства широкого действия, что безусловно снижает их терапевтическую ценность.

Не прибегая к повторениям, следует отметить, что предоставление медикаментозного отдыха-сна при некоторых разновидностях аномалий родовой деятельности благоприятно влияет на течение обменных процессов в миометрии, а следовательно — способствует улучшению состояния плода.

М. Ф. Федорова [1982] при необходимости стимуляции родовой деятельности окситоцином рекомендует проводить внутривенное введение 150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Целесообразно сочетать капельное вливание окситоцина с внутримышечным введением кокарбоксилазы (100 мг). Показаны периодические ингаляции кислорода, хотя величина P_{O_2} в предлежащей части плода существенно не нарастает.

В специальной литературе имеются сведения о высокой эффективности абдоминальной декомпрессии, улучшающей маточно-плацентарное кровообращение.

Профилактика внутриутробной гипоксии плода при аномалиях сократительной деятельности матки обязательна. В последние годы появились сообщения о возможном участии простагландинов в регуляции снабжения плода кислородом.

В патогенезе гипоксии плода ведущая роль принадлежит нарушениям метаболических процессов в виде преобладания анаэробного метаболизма над аэробным с накоплением недоокисленных продуктов обмена. В этом плане становится понятной ощелачивающая терапия, при проведении которой следует стремиться к полной нейтрализации кислых продуктов. В практической деятельности иногда отсутствует возможность контролировать показатели КОС. В этом случае можно ориентироваться на введение 150...200 мл 5% раствора натрия гидрокаорбоната. Определенное ощелачивающее действие оказывает кокарбоксилаза.

Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения при аномалиях сократительной деятельности целесообразно назначение сосудорасширяющих средств (эуфиллин, трентал, но-шпа, папаверин, глюкозо-новокаиновая смесь и т. д.). При чрезмерно сильной родовой деятельности с быстрым или стремительным течением родов широкое применение β-адреномиметических средств улучшает маточно-плацентарное кровообращение и благоприятно сказывается на состоянии плода. В частности, внутривенное введение партусистена в дозе 10...20 мг с раствором глюкозы оказывается эффективным в течение 15...20 мин от начала вливания. Благоприятное влияние β-адреномиметиков объясняют не только расслаблением миометрия, но и расширением артериол маточно-плацентарной площадки.

Широкое применение обезболивающих средств, транквилизаторов, спазмолитиков сказывается положительно на состоянии плода. Однако необходимо помнить о неблагоприятном влиянии ряда ингаляционных анестетиков на плод, в частности эфира и фторотана, проникающих через плаценту и вызывающих наркотическую депрессию новорожденного. Поэтому обезболивание родов и регуляцию сокращений матки фторотаном следует проводить прерывисто и прекращать как минимум за 30 мин до окончания родов, а эфир должен быть изъят из акушерской практики.

Применение наркотических анальгетиков (промедол, фентанил), оказывающих спазмолитическое действие, следует ограничить первой половиной периода раскрытия.

ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ

Профилактика аномалий сократительной деятельности матки должна начинаться с отбора женщин *группы повышенного риска* по данной патологии. К этой группе относятся прежде всего женщины с различными нарушениями менструального цикла, явлениями общего и полового инфантилизма, угрозой прерывания беременности, пороками развития матки, тазовым предлежанием плода. Функциональная несостоятельность маточной мускулатуры может быть обусловлена также перерастяжением матки при многоводии, многоплодии или крупном плоде. Предрасполагают к развитию аномалий сократительной деятельности нарушения функций желез внутренней секреции, общесоматические заболевания и нейрогенные дистрофии женских половых органов, развивающиеся не только после абортов и операций на матке и придатках, но и при длительных, часто обостряющихся воспалительных процессах в гениталиях. Расстройства обмена веществ (ожирение, кахексия и др.), авитаминозы, органические заболевания нервной системы также являются предрасполагающими факторами возникновения тех или иных аномалий родовых сил.

Женщинам с привычным невынашиванием, бесплодием и другими заболеваниями до наступления беременности должна быть проведена комплексная этиопатогенетическая терапия. В комплекс мероприятий необходимо включать общеукрепляющую терапию, физиотерапевтиче-

ские процедуры, курортное и гормональное лечение, носящее в основном стимулирующий характер.

Весьма важной профилактической мерой по снижению частоты аномалий сократительной деятельности матки является психопрофилактическая подготовка беременных, которая устраняет неблагоприятные условнорефлекторные факторы, снижает страх перед родами, развивает и укрепляет положительные эмоции, а также дисциплинирует женщину.

Беременные, «угрожаемые» в отношении возникновения аномалий сократительной деятельности матки, должны быть госпитализированы в стационар за 10...12 дней до предполагаемого срока родов для проведения комплексной медикаментозной терапии.

При обнаружении у беременной признаков атипичного подготовительного периода к родам целесообразно проведение лечебного наркоза, разработанного Е. А. Ланцевым и др. [1976]. Суть методики заключается в следующем. С целью снятия чувства страха, тревоги, неуверенности, психического напряжения или эмоционального возбуждения назначают транквилизаторы: триоксазин в количестве 300...600 мг внутрь или диазепам по 5...10 мг внутрь, а также спазмолитин по 100 мг внутрь. Через 30...45 мин после описанной премедикации беременной внутримышечно вводят 50 мг дипразина (пипольфена) и 20 мг промедола. Если в течение последующего часа беременная не засыпает, то ей назначают виадрил «Г» в виде 2,5% раствора внутривенно в количестве 1000 мг в 20 мл 40% раствора глюкозы. Для предупреждения возможного раздражения пунктируемой вены перед введением виадрила вливают 5 мл 0,5% раствора новокаина. Через 3...5 мин наступает сон, продолжающийся как правило 3...4 час. После пробуждения у женщин устанавливается регулярная сократительная деятельность матки, характерная для неосложненного течения родов.

Для углубленного обследования беременных с использованием клинических, биохимических, цитологических методов исследования в целях успешной профилактики и последующего лечения данного осложнения Е. Т. Михайленко [1988] рекомендует в процессе дородовой подготовки проводить следующие мероприятия:

— определение изменений в шейке матки в процессе подготовки к родам по Г. Г. Хечинашвили с использованием современных методик; терапия сигетином, ультразвуковое воздействие на шейку матки, местное применение простагландинового геля;

— определение чувствительности матки к введению окситоцических веществ (окситоциновый, серотониновый, анаприлиновый тесты);

— определение цитохимической готовности матки к родам по уровню внутриклеточных фосфолипидов в эпителии влагалища.

Дородовая подготовка проводится в следующем объеме:

эссенциале по 1 капсуле 2 раза в сут;
глутатион 100 мг по 2 раза через 30 мин после эссенциале;
кислород — ингаляция 5...6 л в течение 30 мин;
2 раза в сутки через 30 мин после приема глутатиона введение витаминов B_6 — кофактора синтеза арахидоновой кислоты — ежедневно 1 мл 5% раствора подкожно;
УФО поясничной области 1 раз в день (эритемная доза);
оротат 0,5 г 3 раза в день.

Этот метод подготовки к родам направлен на стимуляцию синтеза эндогенных простагландинов из неэстерифицированных жирных кислот, содержащихся в эссенциале, интралипиде, липостабиле и других подобных препаратах.

Синтез эндогенных простагландинов в микросомах клеток происходит в аэробных условиях при участии кислорода, УФО кожи поясничной области приводит наряду с усилением рефлекторной деятельности спинного мозга к активному синтезу и накоплению в тканях кожи восстановленного глутатиона, необходимого для образования простагландинов.

Кроме того, показано использование изометрической гимнастики, дозированных физических нагрузок, абдоминальной декомпрессии.

ГЛАВА 3

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрыв матки во время беременности или в родах является тяжелейшим проявлением акушерского травматизма. Частота его, по данным разных авторов, колеблется в пределах 0,015...0,1% от общего числа родов.

Обширные травмы, массивные кровопотери, шок, присоединившаяся инфекция делают оказание медицинской помощи при этой патологии весьма трудным, требующим не только квалифицированного хирургического вмешательства, но и целенаправленных реанимационных мероприятий и длительной интенсивной терапии делом. В связи с этим спасение беременной или роженицы не всегда оказывается возможным — летальность при разрыве матки достигает 3...4% [Mahomed K., 1986; Eden R. D., Parker R. T., Gall S. A., 1986] и даже 20% и выше [Meehan F. P., Magani J. M., 1989].

Летальность зависит от многих факторов. Важнейшим из них является запоздалость хирургического вмешательства и проведения противошоковых мероприятий, включая переливание крови и ее заменителей. Среди поздно госпитализированных женщин летальность может достигать 60...70%. Особенно опасны разрывы матки у беременных, у которых катастрофа наступает дома (некоторые не находились под наблюдением женской консультации). На исход заболевания оказывает влияние не только задержка неотложной помощи, но и дополнительная травма, связанная с транспортировкой. События могут развертываться настолько стремительно , состояние больной может быть настолько тяжелым, что у некоторых женщин правильный диагноз при жизни не устанавливается, должная помощь им не оказывается.

Анализ более чем 5000 смертей беременных, рожениц и родильниц, проведенный О. Г. Фроловой [1990], показал, что среди погибших по разным причинам 37,6% женщин вообще не наблюдались в женской консультации, а 35,8% женщин «с кровотечением и разрывом матки» погибли без хирургической помощи. Среди причин материнской смерт-

ности в бывшем СССР за 1988 год разрывы матки составили 5,9 % [Старостина Т. А., Фролова О. Г., 1990]. Приведенные данные подчеркивают исключительную важность профилактической работы женских консультаций, направленной на своевременное выявление и госпитализацию беременных, у которых может быть заподозрена возможность разрыва матки.

Судя по данным литературы, в последние десятилетия значительно изменилась структура разрывов матки. Уменьшилась частота разрывов в силу механических причин (неправильные положения плода, диспропорция между размерами головки и таза и т. п.), редко встречаются насильственные разрывы, особенно как следствие грубых или неосторожных акушерских вмешательств. У значительного числа женщин разрыв матки наступает при отсутствии на ней операционного рубца, на фоне отягощенного акушерского анамнеза, упорной слабости родовой деятельности. В последние годы все чаще встречаются разрывы матки по рубцу после перенесенной ранее операции. Подобные разрывы составляют от 17 до 60% всех разрывов матки. Основная причина учащения разрывов матки по рубцу — нарастание частоты хирургического родоразрешения.

К возрастанию числа женщин с рубцом на матке приводят и другие причины: не уменьшающееся количество абортов, нередко осложняющихся полной или неполной перфорацией матки, воспалительным процессом, а также увеличение числа консервативно-пластических операций при миоме матки у лиц молодого возраста. Неудивительно поэтому, что рубец на матке имеется у 4...8% беременных и рожениц [Стрижаков А. Н. и Пасынков М. А., 1989; Anderson G. M., Lomes J., 1984; Schneider A., Eierman W., Pfeiffer U., 1986]. По статистике многих авторов [Савельева Г. М. и др., 1989; Краснопольский В. И. и др., 1989; Кулаков В. И. и др., 1989; Vudkin P. L., 1986], каждое 5...3 кесарево сечение является повторным.

В связи с подозреваемой неполноценностью рубца на матке только в плановом порядке подвергается повторному кесареву сечению около 40...50% беременных. Всего же посредством этой операции родоразрешается от 55 до 85% женщин с рубцом на матке [Слепых А. С., 1986].

Несмотря на тщательный отбор женщин с рубцом на матке, у которых роды предоставляют естественному течению, у каждой 2...4-й их них в родах возникает показание к кесареву сечению, нередки среди них и разрывы матки, которые отмечены в 0,09...1,8 % (Стрижаков А. Н., Лебедев В. А., 1991), в 1...3% [Ralph, 1989], в 10,6% (Nielsen T. F. et al., 1989) и даже в 12,7% [Jssel E. P. et al., 1984] случаев. По данным М. А. Репиной [1984], частота разрывов матки в родах по рубцу, если операция была проведена в нижнем маточном сегменте, колеблется от 0,25 до 0,6%. После корпорального кесарева сечения частота разрывов матки достигает 11,2% [Слепых А. С., 1986]; на женщин с подобными разрывами приходится и основная масса летальных исходов. Этот факт тем более существен, что в нашей стране в отдельных учреждениях частота корпоральных кесаревых сечений все еще неоправданно высока, достигает 15...20%.

Вовлечение в разрыв смежных или спаянных с маткой органов существенно отягощает судьбу больных. Эти травмы не столь редки. По данным G. Gobel, M. Link [1986], частота повреждения мочевого пузыря при разрывах матки достигает 8%. Они отмечены в 13,8% наблюдений K. Mahomed [1986], встретились у 2-х из 10 больных F. P. Meehan, J. M. Magani [1989]. Обе наблюдавшиеся авторами больные погибли.

Причиной смерти женщин при разрывах матки в подавляющем большинстве случаев (66...90%) являются шок и анемия, реже — септические осложнения. Среди выживших женщин в последующем некоторые страдают гипоксической энцефалопатией.

Являясь грозным осложнением для матери, разрывы матки в еще большей степени губительны для плодов, потери которых достигают 40...50%, а при некоторых формах разрыва и 100%. Естественно, что выжившие дети нередко болеют, страдая от последствий гипоксии и родовой травмы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разработанная Л. С. Персианиновым в 1964 г. классификация разрывов матки является до настоящего времени наиболее распространенной.

I. По времени происхождения
- 1. Разрыв во время беременности.
- 2. Разрыв во время родов.

II. По патогенетическому признаку
- 1. *Самопронзвольные разрывы матки:
  - 1) механическне (прн механнческом препятствнн для родоразрешення н **здоровой маточной стенке);
  - 2**) гистопатические (прн патологических изменениях маточной стенки);
  - 3) механическо-гнстопатические (прн сочетании препятствия для родоразрешения и патологическнх нзменений маточной стенки).
- 2. Наснльственные разрывы матки:
  - 1) травматическне (от грубого вмешательства во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или во время беременности и родов от случайной травмы);
  - 2) смешанные (от внешнего воздействия при налнчни перерастяжения нижнего сегмента маткн).

III. По клиническому течению
- 1. Угрожающий разрыв.
- 2. Начавшнйся разрыв.
- 3. Совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения
- 1. Трещнна (надрыв).
- 2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость).
- 3. Полный разрыв (проникающнй в брюшную полость).

V. По локализации
- 1. Разрыв на дне маткн.
- 2. Разрыв в теле маткн.
- 3. Разрыв в нижнем сегменте.
- 4. Отрыв маткн от сводов влагалнща.

Примечание: *) тнпнчные разывы;
**) нетнпичнык разывы.

Общепринятым является деление всех разрывов матки на *самопроизвольные* и *насильственные*, последние встречаются значительно реже (5,6...12%). Уже из самого названия следует, что к группе самопроиз-

вольных следует относить разрывы, в возникновении которых внешнее воздействие не имело места. При насильственных разрывах внешнее воздействие (грубая травма, неграмотно проведенные акушерские вмешательства, неуместное применение родостимулирующих средств) является определяющим признаком, хотя сам разрыв матки может быть подготовлен другими причинами (например, рубцом на матке, перерастяжением ее при угрожающем разрыве и т. п.). Предотвратить это осложнение несомненно можно, если помнить об условиях, предрасполагающих к разрыву матки, четко знать показания и противопоказания к акушерским операциям, владеть техникой их выполнения.

Разделение самопроизвольных разрывов на механические, *гистопатические* и *механическо-гистопатические* имеет до некоторой степени условный характер и подчеркивает преобладающую причину разрыва матки. Общепризнано, что в основе разрывов матки лежат большие или меньшие изменения структуры ее стенки. Механический компонент разрыва также всегда присутствует, но выраженность его может быть весьма различной — от обычного растяжения матки растущим плодным яйцом до чрезвычайного ее перерастяжения. Несмотря на сказанное выделение механических разрывов в отдельную группу имеет большое практическое значение. Подобные разрывы, встречаясь при непреодолимых для плода препятствиях в родах при здоровой (точнее, почти здоровой) маточной стенке, имеют настолько четкую, хорошо изученную клиническую картину (симптомокомплекс Бандля), что возникновение их может считаться результатом грубой ошибки ведения родов и свидетельством недостаточной квалификации медицинского персонала.

По клиническому течению представляется более целесообразным выделять две группы разрывов — *угрожающий* и *совершившийся*, так как у постели больной различить симптомы начавшегося и совершившегося разрывов практически невозможно, к тому же врачебная тактика при них одинакова.

По степени повреждения стенки матки разрывы разделяются на *полные* и *неполные*. Полные разрывы обычно наступают в тех места, где брюшина неотделима от мышечного слоя, в этих случаях полость матки непосредственно сообщается с брюшной полостью, а содержимое их может поменяться местами (части плодного яйца, кровь, как правило, выходят в брюшную полость, петли кишечника, сальник изредка могут проникать в матку и ущемляться). Неполные разрывы характеризуются повреждением слизистого и мышечного слоев матки. Рыхло прикрепленная брюшина (в области нижнего сегмента, по боковым поверхностям матки) не разрывается, а отодвигается выходящим из матки содержимым, кровью. В этих случаях представляется неточным говорить о неполном разрыве матки: повреждаются все имеющиеся в этом отделе слои, но сам разрыв располагается экстраперитонеально, являясь поэтому *непроникающим*. Для неполных разрывов матки характерно развитие гематом в забрюшинном пространстве, нарастание которых может сопровождаться разрывом брюшины. Повреждению брюшины, т. е. переходу разрыва в полный, способствует нередкое изгнание из матки плода или его частей. Именно этим следует объяснить тот факт, что при

наибольшей частоте локализации разрывов в нижнем сегменте подавляющее большинство разрывов матки бывают проникающими (последние встречаются почти в 10 раз чаще, чем непроникающие).

Разрывы в нижнем сегменте могут располагаться поперечно, косо, переходить на боковые или переднюю поверхности матки и иметь разнообразную форму. При разрывах матки по рубцу или при прорастании ее хорионом локализация разрыва может быть разнообразной, в том числе в дне и по задней поверхности, что встречается редко. Как исключение описывают «двойные» разрывы — разрывы в разных местах, разделенные неповрежденной тканью. По сходству этиологии, патогенеза, клиники и врачебной тактики к разрывам матки отнесен отрыв ее от влагалищных сводов (colpoporrhexis), который может быть проникающим.

Н. С. Бакшеев предлагал разделять разрывы матки на чистые и сочетанные, относя к последним разрывы, сопровождающиеся повреждением смежных органов: влагалища, мочевого пузыря, кишечника.

В последние годы в мировой литературе прослеживается тенденция обособления в отдельную группу разрывов матки по рубцу, что вполне оправдано как возрастанием их частоты, возможностью предупреждения, так и особенностями клиники, хирургического лечения, исходами для матери и плода.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Этиология и патогенез. До недавнего времени мнения о происхождении разрывов матки значительно расходились. Механическим причинам разрыва противопоставлялась роль предшествующих ему структурных изменений матки. В настоящее время эти теории сближены; доказано, что оба фактора имеют существенное значение в патогенезе разрыва: структурные изменения следует рассматривать как предрасполагающий фактор, механическое препятствие — как фактор выявляющий. От взаимоотношений этих факторов, преобладания того или иного из них зависит клиника разрыва матки.

По теории L. Bandl, разрыв матки является следствием перерастяжения ее нижнего сегмента, связанного с наличием механического препятствия для прохождения головки. При этом, как правило, головка, ущемляет шейку матки, мешает ее смещению кверху. При излившихся водах под влиянием все возрастающей родовой деятельности плод изгоняется в перерастянутый нижний сегмент. Переход за пределы возможной растяжимости тканей, а также любое, даже самое незначительное, вмешательство извне приводят к разрыву матки.

Причины препятствий в родах, способствующие разрыву матки, многообразны: суженный таз, большие размеры (крупный плод, гидроцефалия) или неправильные вставления головки (особенно разгибательные в переднем виде), неправильные положения плода, значительные рубцовые изменения шейки матки или влагалища, экзостозы, фиксированные в малом тазу опухоли яичника или матки. Заслуживает внимания появление новых форм узкого таза, при которых преобладает сужение

поперечного или прямого размера широкой части полости малого таза, труднодиагносцируемых традиционными методами. Большое значение имеет увеличение массы плодов, особенно при повторных родах.

Современные представления о причинах разрыва матки во многом основываются на работах отечественных ученых. Н. З. Иванов еще в начале XX в., изучая структуру матки после разрыва, во многих случаях находил значительных рубцовые изменения ее стенки, возникновение которых относил за счет патологического течения предшествующих родов (ущемления, «перетирания» тканей матки головкой о кости таза). Именно этим он объяснил, почему при первых родах разрывы матки встречаются исключительно редко. Я. В. Вербов в те же годы видел причину разрывов в морфологических изменениях стенки матки, считая, что они, с одной стороны, обусловливают функциональную неполноценность матки, проявляющуюся в слабости сокращений, а с другой — приводят к разрыву из-за хрупкости тканей органа. Поэтому Я. В. Вербов, отвергая учение L. Bandl , считал, что для разрыва матки характерна не бурная родовая деятельность, а слабая.

Роль морфологических изменений стенки матки при ее разрыве многократно подтверждалась и уточнялась. При гистологическом исследовании стенок матки, подвергшихся разрыву, обнаруживаются обильные разрастания соединительной ткани, обеднение эластической тканью, наличие диффузной круглоклеточной инфильтрации. В ряде случаев в ткани разорвавшейся матки не удается определить каких-либо гистологических изменений. По мнению И. И. Яковлева [1969], в этих случаях предпосылкой к разрыву маточной стенки являются начавшиеся в мышечных волокнах сложные биохимические процессы, что было подтверждено работами Л. И. Чернышевой об изменениях сетчато-волокнистой структуры матки при патологических состояниях.

В последние годы выделены новые факторы, которые помогают объяснить наступление разрывов матки даже при первых родах и названные Н. С. Бакшеевым «биохимической травмой матки». При затяжных родах наступают значительные нарушения энергетического метаболизма, сопровождающиеся накоплением недоокисленных соединений и приводящие к ацидозу, повреждающему ткани. При нарастании биохимических расстройств структурные изменения матки прогрессируют, мышца ее становится дряблой, легко рвется. Разрыв матки происходит на фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности. Возможность разрыва возрастает при применении оперативных методов родоразрешения.

Таким образом, положение Я. В. Вербова о том, что «здоровая матка не разрывается», подтверждается новейшими исследованиями. Следует подчеркнуть, что здоровая матка может стать неполноценной, способной к разрыву при недостаточно внимательном ведении родов, при упорных повторных родостимуляциях, неоправданном стремлении во что бы то ни стало завершить роды через естественные родовые пути. В то же время при любом разрыве хоть какое-то физическое воздействие присутствует обязательно.

В свете изложенного к гистопатическим следует относить те разрывы матки, в возникновении которых механический фактор принимает завуалированное участие, причем, чем выраженнее поражение маточной стенки, тем меньшее механическое воздействие может привести к разрыву.

Причины неполноценности миометрия разнообразны. Разрывы матки у первобеременных могут наступить вследствие инфантилизма. В этих случаях матка бедна мышечной тканью, менее эластична и легко рвется. Сходные изменения наблюдаются при пороках развития матки (двойная, дву- или однорогая матка). У женщин с подобными пороками разрыв матки может наступить во время беременности или при первых схватках. Кроме того, при пороках развития встречаются аномалии прикрепления плаценты с глубоким врастанием хориона, способствующим разрыву матки. Это сочетание настолько закономерно, что беременность в рудиментарном роге относят к разряду эктопических.

Развитие рубцевых изменений тесно связано с числом предшествующих родов, чаще всего осложненных слабостью родовой деятельности, кровотечениями, инфекцией, акушерскими вмешательствами, особенно затрудненным ручным отделением плаценты. Гистопатические изменения миометрия в подобных случаях могут быть не менее тяжелыми, чем после операций на матке [Репина М. А., 1984]. Повреждения при абортах возможны не только вследствие перфорации матки. Поражение мышечной ткани и замещение ее рубцовой является результатом чрезмерно старательного выскабливания («до хруста»), развития метрита. Мышца матки может повреждаться не только при воспалении гениталий, но и при распространенных воспалительных процессах другой локализации, перитоните. Описаны разрывы матки у женщин с аденомиозом.

Особенно частой причиной развития больших, а нередко и грубых, рубцов на матке является, как уже сказано выше, операция кесарева сечения, особенно корпорального. Худшие условия сопоставления более толстых и более подвижных краев раны в области тела матки повышают возможность образования дефектного рубца даже при отсутствии явного инфицирования раны. Но и операции в нижнем сегменте матки, технически безукоризненно выполненые и не сопровождающиеся инфекцией, не гарантируют формирование полноценного рубца.

А. С. Слепых [1986] на основании гистохимических исследований указывал, что процесс заживления ткани матки после кесарева сечения весьма сложен. Даже при полной мускуляризации рубца в последующем вследствие прогрессирующего склероза может наступить значительная его дезорганизация с атрофией мышечных волокон и дегенерацией эластических волокон вплоть до их распада, нарушения васкуляризации и иннервации маточной стенки.

Все это обусловливает нарастающую неполноценность рубца. Автор приходит к выводу, что даже при так называемых полноценных рубцах может возникнуть разрыв матки, если в процессе родов появятся условия, хотя бы в небольшой степени затрудняющие изгнание плода. Следует подчеркнуть, что после перенесенного кесарева сечения анатомические нарушения определяются практически по всей передней стенке матки. При локализации на ней плаценты возрастает риск нарушения

плацентации и связанные с этим отставание плода в развитии, перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных. По данным М. А. Пасынкова [1989], родившихся посредством повторного кесарева сечения новорожденных с отставанием морфофункциональной зрелости 72,4% родились от беременности с локализацией плаценты на передней стенке матки.

Особую форму самопроизвольных разрывов представляют собой редко встречающиеся перфорации матки вследствие разрушения ее стенки ворсинами хориона. Патологическое разрастание последних происходит как правило в области рубцовых изменений, где нарушена выработка антиферментов, блокирующих протеолиз.

К неполным разрывам матки следует относить разрывы шейки матки III степени, глубоко проникающие в параметрий с образованием гематом, так как при них обычно повреждается и нижний маточный сегмент.

К редким причинам разрыва матки относятся грубые травмы. При этом опасны не только удары животом, но и падение на ягодицы, прыжки даже с небольшой высоты. Некоторые авторы отмечают, что иногда случайные движения плода могут способствовать переходу неполного разрыва в полный.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что однозначно решить вопрос о конкретной причине наступившего разрыва матки не всегда возможно — разрыв чаще всего завершает действие комплекса неблагоприятных факторов. Гистопатические изменения матки являются тем фоном, при котором малейшие погрешности в ведении родов могут привести к ее разрыву.

Клиника разрывов матки отличается исключительным разнообразием, что связано с обилием влияющих на нее факторов. Ведущими являются: причины, приводящие к разрыву (различные сочетания механических и гистопатических факторов, травмы и т. п.), стадия развития процесса (угрожающий или совершившийся разрыв), локализация (нижний сегмент, дно матки и т. п.) и характер повреждения (полный, неполный разрыв). При совершившемся разрыве проявления зависят от того, проникает ли он в брюшную полость или нет, от полного или частичного выхождения плода в параметрий или брюшную полость, от калибра поврежденных сосудов и их локализации, от направленности кровотечения и т. п. Большое влияние на скорость и тяжесть развития геморрагического шока (основной причины гибели больных при разрывах матки) оказывает фон, на котором наступила катастрофа. Сопутствующие хронические заболевания паренхиматозных органов, токсикозы беременных, истощение физических и духовных сил роженицы, присоединение инфекции способствуют более быстрому развитию необратимых состояний.

Изложение клинических проявлений традиционно начинается с признаков *угрожающего разрыва* матки при наличии механического препятствия для родоразрешения. Описанный при нем Бандлем симптомокомплекс настолько характерен и так долго был единственно изученным, что за ним закрепилось название типичного. Признаки разрыва, отличные от бандлевского, стали называть атипичными. В настоящее время,

при редкости бандлевских разрывов, атипичные симптомы составляют основную массу признаков разрыва матки, но сохраняют свое исторически сложившееся название.

Симптомокомплекс Бандля складывается из признаков, связанных с задержкой продвижения плода по родовому каналу в период изгнания при излившихся водах. Усиление родовой деятельности, направленное на преодоление сопротивления таза, приводит к тому, что схватки приобретают бурный характер, принимая затем характер судорог. Матка между схватками не расслабляется, вытянута, чрезвычайно напряжена, так что ее необычно четкие контуры не могут не обратить на себя внимание.

В силу перерастяжения нижнего сегмента изгоняемым в него плодом контракционное кольцо располагается на уровне пупка или выше, матка имеет необычную форму песочных часов. Женщина очень беспокойна, кричит от болей, которые почти не уменьшаются между схватками, не находит себе места, принимая самые причудливые позы. Лицо у нее покрасневшее, выражение его испуганное. Пульс обычно учащен, температура несколько повышена. Язык сухой. Пальпация дает также необычные данные: матка напряженная, болезненная в нижних отделах. Круглые связки могут определяться как натянутые болезненные тяжи. Части плода, как правило, прощупать не удается. Сердцебиение плода страдает или отсутствует. Иногда отмечаются отек наружных половых органов, затруднение мочеиспускания. При влагалищном исследовании нередко определяется отечная передняя губа шейки матки, из-за чего неопытный врач может подумать о неполном раскрытии. Плодного пузыря давно нет. Родовая опухоль часто очень резко выражена, в связи с чем затрудняется определение характера вставления головки. Такова типичная клиника угрожающего разрыва матки, которая может быть стертой в связи с применением анестезиологического пособия в родах.

Клиническая картина угрожающего разрыва при наличии структурных изменений стенки матки любой природы весьма разнообразна и зависит от характера поражений, их интенсивности и локализации.

Диагностика угрожающего разрыва у женщин, перенесших операцию на матке, существенно облегчается информацией о самом факте операции. В этих случаях придается значение таким симптомам, которые в обычных условиях могли бы быть просмотрены. Кроме того, знание анамнеза с достаточной вероятностью позволяет судить о состоянии рубца на матке. Если кесарево сечение было произведено менее чем за 2 года до настоящей беременности, послеоперационное течение было лихорадочным, имелось нагноение передней брюшной стенки, следует полагать, что рубец неполноценный. Если станет известным, что производилось корпоральное кесарево сечение, суждение о непоноценности рубца сделается почти несомненным. На неполноценность рубца может указать и наличие во время беременности болей в животе, скудных кровянистых выделений, появляющихся иногда задолго до родов. Диагностика облегчается с помощью ультразвукового сканирования, в том числе с помощью влагалищного датчика.

Одним из почти постоянных признаков разрыва матки в родах являются боли в области послеоперационного рубца или внизу живота, сохраняющиеся вне схваток. Подтверждают подозрение на угрозу разрыва данные пальпации, при которой можно обнаружить болезненность всего рубца матки или его участков, истончения, наличие ниш. Обращают на себя внимание беспокойство рожениц, несоответствие жалоб на болезненность схваток объективно определяемой их силе. В ряде случаев при внешне достаточно интенсивных схватках раскрытие шейки не наступает или бывает очень замедленным, предлежащая часть долго остается подвижной. Появление непродуктивных потуг при высоко стоящей головке также подозрительно в отношении угрозы разрыва матки. Часто встречается несвоевременное излитие околоплодных вод, но разрыв матки может наступить и при целом плодном пузыре. Должно настораживать и появление признаков гипоксии плода.

Трудности диагностики угрожающего разрыва матки возрастают в тех случаях, при которых структурные изменения ее стенки не могут быть связаны с предшествующими операциями, а в родах проявления клинического несоответствия минимальны или вовсе отсутствуют. У женщин этой группы предшествующие роды и аборты, как правило, осложнялись аномалиями родовой деятельности, мертворождениями, травмами шейки матки, кровотечениями, акушерскими операциями, воспалительными процессами и т. п.

Роды, при которых наступил разрыв, нередко бывают несвоевременными, носят патологический характер. Почти у трети женщин разрыву матки предшествует слабость родовой деятельности, являющаяся функциональным проявлением морфологических изменений матки. У подавляющего большинства женщин этой группы применялись родостимулирующие средства, нередко приводящие к бурной родовой деятельности. У значительной части женщин проявляющим структурные изменения матки фактором было затрудненное течение родов вследствие завуалированного клинического несоответствия (относительно крупный плод, неправильные вставления головки, небольшие сужения таза и т. п.). При этом симптомокомплекс Бандля как правило развиться не успевает — разрыв наступает раньше. Иногда у этих женщин роды заканчиваются оперативно (акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец), а разрыв матки диагносцируется лишь в послеродовый период, подчас поздний.

С полным основанием некоторые из упомянутых разрывов можно было отнести к разряду насильственных, которых при большей настороженности при ведении родов можно было бы избежать. Непосредственные проявления угрожающего разрыва матки у разбираемой группы женщин аналогичны приводимым ранее при описании разрывов по рубцу: беспокойство рожениц, несоответствие болей и характера схваток, неэффективная родовая деятельность, потуги при высоко стоящей головке, появление кровянистых выделений, признаков гипоксии плода.

Возможность гистопатических разрывов матки заставляет с особой настороженностью подходить к ведению родов у повторнородящих с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, наличием даже

небольшого сужения таза или крупного плода, перерастяжения матки в сочетании с аномалиями родовой деятельности. Морфологические изменения в стенке матки могут возникнуть не только вследствие патологически протекающих ранее родов и абортов. Многократно описаны разрывы матки после неосложненных, но чрезмерно частых, следующих друг за другом родов.

Диагностика *совершившегося* разрыва матки в типичных случаях затруднений не вызывает, слишком ярок контраст между бурной картиной бандлевского симптомокомплекса и наступающим затишьем. Нередко сами женщины отмечают, что у них «что-то лопнуло». Схватки внезапно прекращаются, боли стихают. На глазах меняются контуры матки, форма живота, постепенно развивается вздутие кишечника. Живот становится повсеместно болезненным, особенно в нижних отделах. При полном разрыве матки и изгнании плода в брюшную полость легко пальпируются его части, сам плод становится подвижным, фиксированная ранее головка отходит кверху. Рядом с плодом может прощупываться сокращенная матка, сердцебиение плода исчезает. При неполном разрыве выхождение плода или его частей из матки также возможно, но плод в этих случаях менее подвижен и хуже прощупывается. Мнимое улучшение самочувствия больной может очень быстро исчезнуть в связи с нарастанием симптомов шока и анемии. Роженица становится вялой, заторможенной; появляются слабость, холодный пот, головокружение, тошнота; пульс учащается, становится нитевидным; снижается АД.

В патогенезе шока большое значение, помимо кровопотери, принадлежит болевому и травматическому компоненту. Следует отметить, что несмотря на кровотечение и травму, связанную с разрывом матки и выхождением плода в брюшную полость, клиника шока не всегда бывает выраженной. Кровотечение при разрывах матки может происходить не только из разорванных сосудов мышечного слоя тела, нижнего сегмента и шейки матки, но и из маточных сосудов и их ветвей. Усиление кровотечения может быть обусловлено утратой поврежденной маткой способности сокращаться и развитием синдрома ДВС [Репина М. А., 1984]. Кровотечение может быть наружным и внутренним или тем и другим. Для неполных разрывов матки характерно развитие подбрюшинных гематом, располагающихся сбоку от матки и смещающих ее кверху и в противоположную сторону. В некоторых случаях гематомы распространяются далеко кверху, захватывая околопочечную область. Забрюшинная гематома прощупывается в виде болезненной опухоли тестоватой консистенции, с нерезкими контурами, сливающимися со стенка таза. В тех случаях, когда неполный разрыв матки переходит в полный, распространенные гематомы параметрия сочетаются с внутрибрюшинным кровотечением. Появляется притупление в отлогих местах живота.

При изгнании плода в параметрий или брюшную полость разрывы сосудов и, следовательно, кровотечение бывают особенно значительными. В редких случаях, когда маточные сосуды в силу эластичности не разрываются, а матка хорошо и быстро сокращается, кровопотеря может быть небольшой.

Кровопотери при разрывах матки могут быть сразу очень значительными и приводить к быстрой смерти больных. Чаще события развиваются подругому. Снижение АД и замедление кровотока при ухудшении деятельности сердца способствует тромбообразованию и остановке кровотечения. Женщина приходит в сознание, улучшается работа сердца, повышается АД, что приводит к отторжению тромбов и возобновлению кровотечения. Это «перемежение» кровотечения и его остановки, шока и улучшения состояния при отсутствии должной помощи может повторятся несколько раз. Поэтому иногда проходят часы пока не разовьется необратимое состояние.

Рассчитывать на полное и окончательное прекращение кровотечения при разрывах матки невозможно, поэтому как только установлен диагноз следует немедленно оперировать больную.

Симптомы разрыва матки в родах могут оказаться стертыми, приниматься за проявления эмболии околоплодными водами, нарушения мозгового кровообращения или за аллергическую реакцию на вводимые лекарства. При этом родовая деятельность может сохраняться и роды могут завершиться, через естественные родовые пути.

В подобных неясных случаях внезапного ухудшения состояния роженицы или родильницы, присоединении явлений шока, появлении кровотечения неясной природы, развитии гипоксии плода следует подумать о возможности разрыва матки и произвести ее тщательное ручное обследование. Ручное обследование полости матки необходимо производить также после плодоразрушающих операций, комбинированного акушерского поворота плода, легкость которого не устраняет возможности разрыва.

Клиника совершившегося разрыва матки по рубцу развивается на фоне уже имеющихся симптомов угрожающего разрыва (боль и болезненность рубца, его истончение, неэффективность родовой деятельности и т. п.). При постепенно нарастающем разрыве происходит более или менее быстрое нарастание болей и болезненности, появляются кровянистые выделения из влагалища. Присоединяются боль и ощущение тяжести в подложечной области, тошнота, иногда кратковременное обморочное состояние, рвота, небольшой парез кишечника; могут появиться неотчетливые симптомы раздражения брюшины. Часто страдает сердцебиение плода.

Если разрыв матки ограничился областью старого рубца и не перешел на неизмененную мышцу, кровотечения из разрыва может не быть или оно будет незначительным. Если при этом плод задерживается в матке, у женщины может не наблюдаться шока и анемии. При разрывах матки, прикрытых припаянными к области рубца сальником, кишечником, высоко смещенным при перитонизации во время предыдущей операции мочевым пузырем или париетальной брюшиной, симптомы совершившегося разрыва матки могут сводиться только к небольшим болям внизу живота. В редких случаях разрывов при пальпации тканей над лоном возникает крепитация, как при наличии подкожной эмфиземы, иногда наблюдается отек наружных половых органов, выпячивание в области рубца.

Изредка симптомы разрыва матки по рубцу бывают настолько стертыми, что на них вообще не обращают внимания или принимают их за проявление терапевтических заболеваний (пищевое отравление, боли в сердце и т. п.). Правильный диагноз может устанавливаться очень поздно — при развившемся перитоните или во время операции по поводу кишечной непроходимости.

Описано выявление разрывов матки на 8...10-й и более поздние дни послеродового периода. Чтобы избежать диагностических ошибок, при малейшем подозрении на возможность разрыва в любой день послеродового периода следует произвести тщательное ручное или пальцевое обследование внутренней поверхности матки. При невозможности их выполнения допустимо весьма осторожное зондирование матки.

Разрыв матки может наступить и внезапно, быстро и сопровождаться бурной клинической картиной. Чаще всего это относится к разрывам по рубцу после корпорального кесарева сечения, неполноценность которого может выявиться задолго до родов. В этих случаях стремительно развиваются симптомы анемизации и шока, погибает плод. Клиника становиться сходной с описанной выше при наступившем механическом разрыве.

Разрывы матки по рубцу в нижнем сегменте чаще наступают в родах, сопровождаются меньшими кровотечениями и более редким развитием шока. Эти разрывы также могут сопровождаться образованием забрюшинной гематомы. Тщательное наблюдение за больной в динамике, выявление признаков нарастающей анемизации, появление припухлости, расположенной рядом с маткой, — все это может облегчить установление диагноза.

Забрюшинные гематомы могут быть и следствием значительных травм шейки матки, переходящих на нижний сегмент. В этих случаях большое значение имеют тщательность осмотра шейки матки в зеркалах, оценка глубины разрыва и всей совокупности повреждений.

Симптомы *редких разрывов матки*, обусловленных прорастанием ее стенки ворсинами хориона, сходны с проявлениями нарушенной внематочной беременности: вслед за внезапно появившимся приступом обычно нерезких болей в животе развивается картина острого внутреннего кровотечения. Диагностика этого разрыва особенно при локализации его на задней стенке матки, очень трудна, так как матка остается мягкой и безболезненной, сердебиение плода некоторое время также не нарушается. При скоплении крови в правом латеральном кармане возникает подозрение на острый аппендицит. Нарастающий метеоризм может привести к мысли о кишечной непроходимости. Признаки прогрессирующего малокровия заставляют прибегнуть к операции.

В заключение следует подчеркнуть, что полностью бессимптомно разрыв матки произойти не может. Должная профессиональная подготовка медицинского персонала, внимательный подход к жалобам беременных и рожениц, тщательная оценка анамнеза и всех возникающих в родах особенностей могут и должны способствовать правильной и своевременной диагностике разрыва матки.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Врачебная тактика при разрывах матки зависит прежде всего от того, наступил ли разрыв или существует только его угроза. Сказанное не относится к разрывам по рубцу: невозможность достоверного разграничения клиники угрожающего и совершившегося разрыва делает тактику при них единой — немедленное чревосечение.

Главная задача врача при *угрожающем* механическом разрыве матки заключается в предупреждении наступления разрыва. Это достигается двояким способом: с одной стороны, немедленно устраняется сократительная деятельность матки, с другой — так же срочно предпринимаются меры по удалению из матки плода, который служит причиной ее перерастяжения.

Выключение родовой деятельности быстрее всего достигается применением ингаляционного наркоза фторотаном. Наркоз должен быть достаточно глубоким, чтобы последующие акушерские манипуляции не привели к сокращению перерастянутой матки и не обусловили ее разрыв. В то же время следует помнить, что передозировка фторотана может вызвать атонию матки и связанное с этим кровотечение в послеродовый период.

Оказание неотложной помощи при *совершившемся разрыве матки* является нередко задачей исключительной сложности. Действия врачей при этой катастрофе должны отличаться не только сверхэкстренностью, но и слаженностью, целеустремленностью, основанными на знании акушерства и реаниматологии. Реанимационные мероприятия должны проводиться параллельно с анестезилогическими и хирургическими. При операции следует использовать эндотрахеальный наркоз с ИВЛ, обеспечивающий при минимальном количестве наркотических веществ не только достаточную релаксацию и тем самым наилучшие условия для проведения технически трудной операции, но и оптимальную оксигенацию больной.

Хирургическое лечение при разрывах матки должно начинаться немедленно, сразу же после установления диагноза. Целью его является устранение источников кровотечения, восстановление нарушенных травмой анатомических отношений, а также ликвидация входных ворот для внедрения инфекции в брюшную полость и забрюшинное пространство.

Разрез брюшной стенки проводится по средней линии живота между пупком и лобком. По вскрытии брюшной полости удаляют плод и послед, с помощью электроотсоса — жидкое содержимое (кровь, околоплодные воды). Затем определяют характер повреждения и производят возможный гемостаз. При повреждении боковой поверхности матки с нарушением сосудистого пучка и наличием обширной гематомы в параметрии нецелесообразно искать поврежденные сосуды. В этих случаях основной операции следует предпослать перевязку внутренней подвздошной артерии, что значительно облегчает и ускоряет гемостаз. Чтобы улучшить условия для перевязки сосудов, матку необходимо сместить в противоположную сторону, а в нижние отделы забрюшинного пространства ввести тампон, который ассистент фиксирует рукой.

Идя на операцию, трудно предвидеть ее объем. Решение о нем принимается строго индивидуально, с учетом тяжести состояния больной, локализации и обширности повреждения, наличия инфекции и т. п. При отсутствии противопоказаний и наличии соответствующих условий следует стремиться к сохранению менструального цикла функции, а иногда и репродуктивной, но это, естественно, не является основной задачей акушера.

Выбор оптимального варианта операции колеблется между ушиванием разрыва и удалением матки, полным или частичным. Основным условием проведения в той или иной степени щадящих операций являются отсутствие признаков инфекции в родах и сохранение сократительной способности матки. При непродолжительном безводном периоде, наличии свежего линейного разрыва (особенно по старому рубцу) допустимо ушивание места разрыва после предварительного освежения его краев. При обширной ране с рваными, размозженными краями, сложным ходом, со значительными кровоизлияниями в стенке следует производить надвлагалищную ампутацию матки.

Грубые повреждения, захватывающие нижней сегмент матки, а тем более переходящие на шейку или влагалище, влекут за собой необходимость экстирпации матки. Последняя производится и при отрыве матки от сводов влагалища. При наличии показаний к экстирпации матки, разрыв которой обусловил развитие обширной гематомы параметрия, производится бестампонное дренирование параметриев по Брауде. При обширных гематомах, доходящих до околопочечной области, дополнительно дренируется забрюшинное пространство.

Если операция производится на фоне перитонита, во всех случаях следует делать экстирпацию матки, широко дренировать брюшную полость после ее тщательной предварительной санации.

Вопрос о стериализации женщин после ушивания разрыва матки решается индивидуально с учетом характера повреждений, согласия больной, ее возраста, семейного анамнеза, наличия хронических соматических заболеваний и т. п.

В заключение операции должна проводиться тщательная ревизия мочевого пузыря и прилежащих отделов кишечника.

При всех операциях по поводу разрыва матки считаем необходимым оставление в брюшной полости ниппельных ирригаторов (дренажей) для введения антибиотиков.

В послеоперационный период продолжаются интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, коррекция водно-электролитного баланса — при тщательном контроле за анализами крови, гематокритом, КОС, содержанием электролитов, ЦВД (см. главу 5). Даже при благоприятном течении послеоперационного периода требуются тщательное длительное наблюдение и уход за больной, ее лечение, постоянная забота о ней всего медицинского персонала.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика разрывов матки является одной из важнейших задач здравоохранения, выполнение которой может быть обеспечено лишь при условии согласованной преемственной работы женских консультаций и стационаров.

В женской консультации уже при первой явке следует тщательно собрать анамнез для выявления лиц с наличием в прошлом осложнений при абортах или в родах, операций на матке, с сопутствующей патологией. Сразу же должны быть выяснены размеры таза, отсутствие или наличие каких-либо препятствий для родоразрешения. В последующем необходимо стараться и устранять регламентировать массу тела беременной, своевременно устанавливать неправильные положения плода, госпитализировать в дородовое отделение женщин с наличием крупного плода, многоплодия, перенашивания, с любым сужением таза, неправильными положениями плода, отягощенным акушерским анамнезом: затяжными родами в прошлом, инфекций, мертворождением, акушерскими операциями или кровотечениями и т. п.

Задачей врачей дородового отделения является оценка всей совокупности анамнестических и объективных данных с тем, чтобы своевременно наметить наиболее рациональный план ведения родов. Большое значение имеет формирование биологической готовности к родам у женщин с осложненным анамнезом, нарушенным течением беременности.

При ведении родов особого внимания требуют женщины с весьма неблагоприятным сочетанием отягощенного акушерского анамнеза, перерастяжения матки на фоне анамалий родовой деятельности. Применение у них мер форсированного родоразрешения, введение внутривенно окситоцических веществ категорически противопоказано. Чрезвычайно осторожным должно быть ведение родов у женщин с рубцом на матке. Необходимо внимательно выявлять у них малейшие признаки угрожающего разрыва матки с тем, чтобы предотвратить совершившийся. Акушерские операции следует выполнять с тщательным соблюдением всех правил, помня о возможных противопоказаниях. В подозрительных случаях, а также после плодоразрушающих операций и родов с рубцом на матке в обязательном порядке следует производить ручное обследование полости матки.

Для предотвращения в последующем формирования неполноценного рубца на матке кесарево сечение рекомендуется производить в нижнем сегменте поперечным разрезом. Первый ряд швов на стенку матки предпочтительнее накладывать по Ельцову-Стрелкову. Перспективным представляется укрепление и герметизация шва на матке пленками из полимерных материалов с антибиотиками в сочетании с цианокрилатным клеем [Сидорова И. С. и др., 1989]. Важнейшей мерой профилактики образования неполноценного рубца на матке является правильное ведение послеоперационного периода с применением современных средств инфузионной и антибактериальной терапии, физиотерапии, дальнейшей реабилитации, расширение работ по производству и внедрению синтетических рассасывающихся шовных материалов, высоко эффективных антибиотиков.

По литературным данным, каждая 3-я женщина, перенесшая кесарево сечение, и каждая 2-я, у которой произведена консервативно-пластическая операция на матке, в последующем решаются иметь детей. При непрерывном увеличении числа подобных женщин их родоразрешение

вырастает в серьезную проблему, что связано с опасностью разрыва матки по рубцу. Имеются данные, что рубец матки наиболее полноценен в сроки от 1 года до 4 лет после операции. Состояние рубца, следовательно, и исход для родов существенно ухудшаются, если в этот промежуток времени женщиной производился аборт. На формирование рубца существенно влияют обстоятельства, при которых производится операция, качество самого вмешательства. Естественно, что они ухудшаются при экстренных операциях, которые составляют 60...70% всех кесаревых сечений [Савельева Г. М. и др., 1989].

Необходимо подчеркнуть, что ни один рубец на матке не может считаться абсолютно полноценным, поэтому никогда нельзя быть твердо уверенным в конечном благоприятном исходе родоразрешения подобных женщин как для матери, так и для ее ребенка. Тем не менее накопленный акушерами опыт позволил выделить ряд условий, наличие которых допускает возможность благоприятного состояния рубца и оправдывает попытку завершения родов через естественные родовые пути. Этими условиями являются: наличие в анамнезе единственного кесарева сечения, произведенного поперечным разрезом в нижнем сегменте матки; гладкое течение операции и послеоперационного периода; отсутствие при данной беременности осложнений, являвшихся показанием к первой операции; головное предлежание среднего по величине плода при нормальных размерах таза; расположение плаценты вне зоны рубца; рубец на матке не должен иметь признаков неполноценности.

Выявление при беременности или в родах признаков несостоятельности рубца матки служит показанием к повторному кесареву сечению, которое должно завершиться, как правило, стериализацией женщины.

Несостоятельность рубца матки является самым частым показанием к повторному кесареву сечению. Между тем, по литературным данным, этот диагноз не подтверждается при операции у 30...50% женщин, что очевидно является следствием достаточно субъективной оценки ситуации, опасениями врачей за судьбу женщины, боязнью оказаться в критической ситуации без должного медицинского обеспечения.

В последние годы частота консервативного родоразрешения женщин с рубцом на матке постепенно возрастает, особенно за рубежом, чему в немалой степени способствовало появление и развитие методов объективной оценки состояния рубца. Вне беременности — с помощью гистероскопии и гистерографии, при ней — используя эхографию. УЗИ производится в динамике, но наиболее информативны данные, полученные при сроке беременности свыше 36...37 нед. При полной регенерации рубца его зона эхографически не отличается от обычного миометрия, неполноценность рубца выявляется достаточно четко. Морфологические исследования зоны предыдущего разреза на матке при сопоставлении с данными УЗИ подтверждают высокую информативность эхографии [Лебедев В. А., Стрижаков А. Н., Железнов Б. И., 1991].

В связи с возрастанием частоты кесарева сечения, производимого «в интересах плода», чрезвычайно важным является развитие методов объективной оценки его состояния и средств коррекции выявленных

нарушений. Нередкие для женщин с рубцом на матке трофические изменения маточной стенки и нарушения маточно-плацентарного кровообращения требуют тщательного динамического наблюдения за состоянием плода, выявление ранних признаков задержки его развития. Это осуществляется с помощью повторного ультразвукового сканирования и антенатальной кардиотокографии. Информативным является определение в плазме крови концентрации экстриола и плацентарного лактогена, в родах — определение pH крови из предлежащей головки плода.

При выявлении неполноценного рубца на матке (клинически или аппаратным способом) беременная должна быть госпитализирована за 3...4 недели до родов. При диагностике рубца, не внушающего опасений, и наличии условий, делающих возможным попытку консервативного завершения родов, женщины могут быть госпитализированы за 2 недели до родов. При ведении родов следует проявлять крайнюю осторожность. Применение родостимулирующих средств резко увеличивают возможность разрыва матки, введение наркотиков для обезболивания родов может сгладить клинические проявления этой катастрофы и привести к задержке операции.

Среди беременных с рубцом на матке роды чаще заканчиваются консервативно у тех женщин, которые до или после кесарева сечения уже рожали, или у которых кесарево сечение производилось при значительном раскрытии шейки матки. В то же время примеры многих авторов свидетельствуют о том, что даже после нескольких успешно проведенных консервативно родов разрыв матки может иметь место.

Распространенное мнение о целесообразности производства повторного сечения у женщин с неполноценным рубцом на матке за 2 недели до родов в настоящее время пересматривается в связи с ухудшением прогноза для плода. Дети, извлеченные в этот срок, при достаточной массе нередко оказываются функционально незрелыми. У них высок риск развития респираторных заболеваний, в частности болезни гиалиновых мембран. При необходимости досрочного родоразрешения следует проводить своевременную профилактику дистресс-синдрома у новорожденных введением стероидных препаратов.

При решении вопроса о необходимости повторного кесарева сечения следует учитывать множество факторов, в том числе и повешенный риск подобных операций как для матери, так и для плода. Спаечный процесс в брюшной полости может обусловить значительные технические трудности операции, увеличивает опасность ранения кишечника, мочевого пузыря. При повторных операциях возрастает частота и интенсивность кровотечений, обусловленных как гипотонией матки, так и нарушениями расположения и прикрепления плаценты, что может привести к необходимости расширения вмешательства.

Доказано, что адаптация новорожденных к внеутробной жизни после кесарева сечения происходит тяжелее, чем после спонтанных родов, заболеваемость превышает таковую в общей популяции. Среди заболеваний преобладает, достигая 60%, гипоксия. Гипоксия и гипоксические повреждения центральной нервной системы при экстренных операциях встречаются в 3 раза чаще, чем после плановых кесаревых сечений.

В большинстве случаев гипоксия обусловливается влиянием на плод акушерской патологии, в 43% асфиксия у новорожденных являлась следствием погрешностей техники хирургического вмешательства и дефектов анестезиологического пособия [Краснопольский В. И. и др., 1989].

Материнская смертность после кесарева сечения в 4...10 раз превышает таковую после самопроизвольных родов. Повторные операции для матери и плода представляют еще большую опасность. Приведенные данные заставляют настаивать на госпитализации беременных с рубцом на матке лишь в крупные, хорошо оснащенные акушерские стационары, в которых возможно мониторное наблюдение за состоянием внутриутробного плода, имеются круглосуточные бригады квалифицированных акушеров, анестезиологов и неонатологов, способные к оказанию экстренной полноценной помощи.

Необходимо подчеркнуть еще раз, что ни один рубец на матке не может считаться абсолютно полноценным, поэтому в интересах будущего следует ограничить расширение показаний к кесареву сечению. Увеличение частоты кесарева сечения с целью улучшения перинатальных показателей смертности и заболеваемости имеют свои пределы. Опыт зарубежных авторов показывает, что оптимальная частота кесарева сечения не превышает 8...10%, дальнейшее расширение показаний к операции влияния на перинатальные показатели не оказывает.

ГЛАВА 4

КРОВОТЕЧНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОЗДНИХ СРОКОВ, В РОДАХ И В ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности и родов является кровотечение. Несмотря на то что этой патологии уделяется большое внимание, предложено много методов профилактики, диагностики и лечения, в структуре материнской смертности кровотечениям принадлежит одно из первых мест.

Увеличение патологической кровопотери обусловлено рядом причин, к которым следует отнести воспалительные заболевания гениталий, большей частью являющиеся осложнениями после искусственных абортов, нарастание удельного веса позднего токсикоза беременных, особенно на фоне экстрагенитальной патологии.

При массивных кровотечениях большую опасность представляет синдром ДВС. По данным А. С. Слепых и др. [1979], среди погибших на I-м месте были женщины с наличием гипо- и атонических кровотечений, на 2-м — с разрывом матки, на 3-м — с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и на 4-м — с предлежанием плаценты. Перинатальная гибель плода при акушерских кровотечениях также остается высокой [Федорова М. В., 1982; Репина М. А., 1984, и др.].

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежанием плаценты называется неправильное расположение ее: вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент. Частота этого осложнения — 0,5...0,8% от общего числа родов. Для понимания клиники предлежания плаценты надо иметь четкое представление о клинической анатомии матки и особенно перешейка, который во II и III триместрах беременности и в родах, называясь нижним сегментом, претерпевает весьма существенные изменения.

Большинство современных авторов выделяют понятие «низкое расположение плаценты», когда край ее, находясь ближе чем на 5 см (условная граница нормы) от внутреннего зева, при окончательном развертывании нижнего сегмента в родах частично захватывает его верхний отдел. Исходя из этого, ясно, что низкое расположение плаценты можно рассматривать как *переходную форму между нормальным расположением и предлежанием.*

Чаще всего различают следующие **варианты предлежания плаценты:** *центральное*, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний маточный зев; *боковое*, при котором плацента частично располагается в нижнем сегменте и не полностью перекрывает внутренний зев; *краевое*, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, краем достигая внутреннего зева. Однако такое подразделение, приемлемое с научной точки зрения, не может удовлетворить практического врача, так как описывает взаимоотношения при сохраненной шейке матки во время беременности или в самом начале родов. В клинической практике лишь при большом раскрытии маточного зева (около 5...6 см) удается диагносцировать вариант предлежания, поэтому для лечащего врача целесообразнее пользоваться упрощенной классификацией — делением предлежания плаценты на **полное** и **неполное (частичное)**.

Касаясь классификации предлежания плаценты, следует особо выделить редкие варианты предлежания, когда большая или меньшая часть плаценты захватывает не только нижний сегмент, но и шеечный канал. В силу неполноценности развития децидуальной реакции в шейке матки при **шеечной** и **перешеечно-шеечной** беременности хорион глубоко врастает в подлежащую ткань: возникает **приращение плаценты.** Указанные варианты обычно незнакомы или малознакомы врачу, и запоздалая диагностика часто приводит к печальному исходу. Общеизвестно, что при наличии предлежания плаценты из-за недостаточного развития децидуальной реакции в нижнем сегменте матки часто встречается более интимное прикрепление плаценты, о чем необходимо помнить всегда.

Причины предлежания плаценты подразделяют на 2 группы: 1) зависящие от состояния организма женщины; 2) связанные с особенностями плодного яйца. Не отрицая роли причин 2-й группы, остановимся на причинах 1-й как основных, наиболее часто встречающихся. К ним относятся травмы и заболевания, сопровождающиеся атрофическими и дистрофическими изменениями эндометрия. Подобные изменения нередко являются следствием многократных родов, осложнений в послеродовый период. Поэтому предлежание плаценты обычно возникает у повторнородящих (около 75%) и значительно реже — у первородящих (около 25%), имея явную тенденцию к учащению с увеличением возраста женщины. Дистрофические и атрофические процессы в эндометрии могут возникать в результате воспалительных процессов и выскабливаний матки по поводу самопроизвольных и искусственных абортов. Несомненной причиной возникновения предлежания плаценты, а также шеечно-перешеечного предлежания ее и шеечной беременности является истмико-цервикальная недостаточность. Среди факторов, способст-

вующих предлежанию плаценты, следует указать на генитальный инфантилизм, эндокринопатии, рубцы на матке, миому.

Некоторые экстрагенитальные заболевания, нарушающие кровообращение в органах малого таза, могут предрасполагать к формированию низкой плацентации и предлежания плаценты. К ним относятся болезни сердечно-сосудистой системы, почек и печени.

Издавна клиницисты обратили внимание на возможность *миграции плаценты*. Основной причиной ее является «поиск» ворсинками более благоприятных, чем нижние отделы матки (перешеек — нижний сегмент), мест для обеспечения необходимого питания плодного яйца. Поэтому плацента при предлежании обычно отличается от нормально прикрепленной: она тонка, увеличена в размерах, дифференцировка базального и лысого хориона задерживается, наступает во II и III триместрах беременности, а иногда не происходит вовсе. По этим же причинам предлежащая плацента захватывает глубокие слои нижнего сегмента. Ультразвуковое сканирование дает возможность в течение беременности проследить миграцию плаценты (так называемая динамическая плацента) и место ее расположения (на передней, задней и боковой стенках матки). Нередко определяемое в I триместре центральное предлежание ворсинчатого (ветвистого) хориона или плаценты к концу беременности переходит в низкое расположение плаценты. Миграция плаценты чаще наблюдается при локализации ее на передней стенке матки.

Ведущим **симптомом** предлежания плаценты является *кровотечение*. В основе его лежит отслойка плаценты от стенок матки вследствие растяжения нижнего сегмента в ходе беременности, а затем быстрого развертывания его во время родов; ворсинки предлежащей плаценты в силу ее недостаточной растяжимости теряют связь со стенками матки, вскрываются интервиллезные пространства. В зависимости от вида предлежания плаценты кровотечение может возникнуть на протяжении беременности или во время родов. Так, при центральном (полном) предлежании кровотечение нередко начинается рано — во II триместре; при боковом и краевом (неполном) — в III триместре или в родах. И. И. Яковлев [1969] подчеркивал учащение кровотечений в последние 2 нед беременности, когда в организме женщины происходит сложная и многообразная перестройка, направленная на обеспечение родового акта. Он отметил также, что у некоторых женщин беременность в первые месяцы протекает гладко, но иногда у них рано возникает кровотечение. В этих случаях предлежащая плацента или ветвистый хорион являются одной из причин выкидышей. За последние годы благодаря широкому внедрению новых диагностических методик подтверждено, что среди причин выкидыша немалая доля приходится на предлежание плаценты.

Сила кровотечения при полном предлежании плаценты обычно значительнее, чем при частичном. Первое кровотечение чаще начинается спонтанно, без всякой травмы, может быть умеренным или обильным. Иногда первое кровотечение столь интенсивно, что может сопровождаться смертельным исходом, а неоднократные повторные кровотече-

ния, хотя и весьма опасны (хроническая анемизация больных), по исходу могут быть более благоприятными. У подавляющего большинства женщин после начала кровотечения возникают преждевременные роды. В начале I периода родового акта при предлежании плаценты сглаживание шейки матки и отслойка нижнего полюса плодного яйца приводят к обязательному отделению части предлежащей плаценты и усилению кровотечения.

Следует обратить особое внимание на то, что у некоторых больных имеются указания на наличие еще в I триместре беременности кровянистых выделений из влагалища. Это весьма тревожный сигнал, свидетельствующий об угрозе выкидыша и о глубоком внедрении хориона в подлежащие ткани матки с разрушением сосудов. Данный признак встречается не только при предлежании плаценты, но и при еще более грозной патологии — шеечно-перешеечном предлежании плаценты, а также при шеечной и перешеечно-шеечной беременности.

Гипоксия плода — также один из основных симптомов предлежания плаценты. Степень гипоксии зависит от многих факторов, ведущими из которых являются площадь отслойки плаценты и ее темп.

При предлежании плаценты беременность и роды часто осложняются косым и поперечным положением плода, тазовым предлежанием, недонашиванием, слабостью родовой деятельности, нарушением течения последового периода в связи с врастанием плаценты, гипо- и атоническими кровотечениями в ранний послеродовый период, эмболией околоплодными водами и тромбоэмболией, восходящей инфекцией.

В отличие от правильно расположенной плаценты предлежащая плацента находится в области внутреннего зева, куда восходящим путем неминуемо распространяется инфекция, для которой сгустки крови являются весьма благоприятной средой.

К тому же защитные силы макроорганизма значительно ослаблены предшествующими кровопотерями. Восхождению инфекции способствуют диагностические и терапевтические мероприятия, проводимые влагалищно. Поэтому септические осложнения при предлежании плаценты возникают в несколько раз чаще по сравнению беременными, у которых плацента расположена на нормально.

Диагностика различных вариантов предлежания плаценты обычно не представляет трудностей. Если у женщины во II-III триместрах беременности из половых путей появляются кровянистые выделения, то в первую очередь следует подумать о предлежании плаценты. Даже при хорошем состоянии и самочувствии, произведя лишь бережное наружное акушерское исследование, больную незамедлительно, сантранспортом, обязательно в сопровождении медперсонала госпитализируют. Проведение влагалищного исследования в амбулаторных или домашних условиях является грубой ошибкой: оно может привести к усилению кровотечения, инфицированию.

Если позволяет состояние больной, в дородовом отделении стационара проводят углубленное обследование.

У беременных с предлежанием плаценты при наружном акушерском исследовании часто выявляют поперечное и косое положение плода,

тазовое предлежание, высокое расположение предлежащей части. Влагалищным исследованием не следует злоупотреблять из-за опасности усиления кровотечения и восхождения инфекции: в случае необходимости его производят в операционном блоке, развернутом для выполнения немедленной лапаротомии. Даже при непроходимости шеечного канала через своды удается пальпировать мягковатую массу плаценты, перекрывающую высоко расположенную головку. В современных условиях ведущим диагностическим методом, подтверждающим с высокой точностью наличие и вариант предлежания плаценты, является ультразвуковое сканирование.

Ультразвуковое исследование не только позволяет диагносцировать вариант предлежания плаценты, но и определить ее размеры, степень зрелости, площадь отслойки, а также соответствие развития плода гестационному возрасту.

Дифференциальную диагностику (табл. 5) проводят с заболеваниями, сопровождающимися кровотечением: 1) шеечно-перешеечным предлежанием плаценты; 2) шеечной и перешеечно-шеечной беременностью; 3) преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты; 4) разрывом матки.

В таблицу 5 не включены кровотечения при разрыве варикозных узлов влагалища и раке шейки матки, так как они обычно легко диагносцируются при обязательном в акушерской практике осмотре шейки матки и влагалища в зеркалах.

Следует иметь в виду, что практические врачи испытывают наибольшие трудности при диагностике шеечной, перешеечно-шеечной беременности и шеечного предлежания плаценты. При перечисленных вариантах хорион часто прорастает стенки шейки; если это относится к влагалищной части шейки или сводам влагалища, то его можно обнаружить при осмотре в зеркалах, если прорастание, отмеченное выше, проникает в параметрий, то этот вариант диагносцировать труднее, так как клиника его сходна с разрывом нижнего сегмента матки.

Лечение женщин с предлежанием плаценты следует индивидуализировать. При любом состоянии беременная с предлежанием плаценты относится к группе высокого риска. Поэтому в дородовом отделении сразу после первичного обследования следует наметить предварительный план ведения больной и передать ее под особое наблюдение медперсонала и дежурной бригады врачей. В дальнейшем после уточнения диагноза план подтверждается или изменяется.

У одних женщин могут применяться консервативные методы терапии, у других — срочное хирургическое вмешательство. Выбор методов лечения зависит от акушерской ситуации, общего состояния женщины и плода. Задачи врача: остановить кровотечение, предупредить или уменьшить инфицирование больной и, если возможно, получить живого ребенка.

Современные аппаратные методы диагностики (ультразвуковое сканирование), позволяющие рано и с высокой степенью точности диагносцировать предлежание плаценты или низкое прикрепление ветвистого хориона, открыли новые возможности лечения подобных больных. Так,

ТАБЛИЦА 5

КЛИНИЧЕСКИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПАТОЛОГИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОЗДНИХ СРОКОВ И В РОДАХ

Симптомы и признаки	Акушерская патология				
	Предлежание плаценты	Шеечное предлежание плаценты	Шеечная (ШБ) и перешеечно-шеечная беременность (ПШБ)	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	Разрыв матки
Кровотечение	Чаще в II-III триместре беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I период родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	Чаще в I период родов, в III триместре беременности, реже во II период родов и в II триместре беременности; чаще внутреннее, реже наружно-внутреннее	Чаще в родах, реже в III триместре беременности; внутреннее, иногда наружно-внутреннее
Боль	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Выражена	Выражена
Состояние матки	Консистенция и форма обычные	Консистенция и форма обычные	При ШБ плотное тело матки симулирует узел миомы; при ПШБ консистенция и форма обычные	Плотная, напряженная, часто с локальными выпячиваниями и болезненностью	Контуры нечеткие
Состояние плода	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает	Пальпируется с трудом; сердцебиение страдает или отсутствует	Пальпируется чрезвычайно легко (в брюшной полости), сердцебиения нет
Раздражение брюшины	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Может быть	Выражено
Признаки восходящей инфекции	Могут быть	Могут быть	Могут быть	Отсутствуют	Отсутствуют
Осмотр в зеркалах	Без особенностей	Шейка синюшная, увеличенная, иногда прорастание хориона в своде влагалища	При ШБ синюшная, иногда прорастает тканью хориона, иногда с эксцентричностью зева; при ПШБ чаще обычная	Без особенностей	Без особенностей
Влагалищное исследование	Шейка обычная, за внутренним зевом — ткань плаценты	Шейка обычная, ткань плаценты прорастает стенку верхних отделов шеечного канала	Влагалищная часть шейки отсутствует; за наружным зевом — ткань плаценты, прорастающая шейку	Шейка обычная, ткань плаценты не пальпируется	Шейка обычная, предлежащая часть может не пальпироваться
Сопутствующая патология	Осложненные роды и аборты в анамнезе	Осложненные роды и аборты в анамнезе	Осложненные роды и аборты в анамнезе	Поздний токсикоз беременных, гипертоническая болезнь, болезни почек	Рубец на матке; частые осложненные роды и аборты в анамнезе

А. И. Любимова и др. [1982], В. М. Садаускас и др. [1983] сообщают о положительных результатах после наложения шва на шейку матки на уровне внутреннего зева; авторам удалось снизить число преждевременных родов у этой категории больных почти вдвое, а перинатальную смертность — в 4 раза.

Не потеряли своего значения традиционные методы лечения, направленные на снижение сократительной активности матки, профилактику анемизации беременной и коррекцию состояния плода. У 25% женщин приходится прибегать к операции кесарева сечения.

Избирая тот или другой метод лечения, необходимо учитывать вариант предлежания плаценты, срок беременности, состояние родовых путей, а также плода, возраст женщины, сопутствующую акушерскую и соматическую патологию, исходы прошлых беременностей, но определяющим фактором является характер кровотечения.

Сильное, а также рецидивирующее, даже умеренное, кровотечение служит показанием к *кесареву сечению*.

Плановое кесарево сечение призводят при полном предлежании плаценты (подтвержденном аппаратными методами исследования) на 38-й нед беременности, не ожидая возможного кровотечения.

Показанием к плановому кесареву сечению может также служить частичное предлежание плаценты в сочетании с другой акушерской или соматической патологией.

Во время родов показанием к абдоминальному родоразрешению является полное предлежание плаценты, а при частичном: 1) обильное кровотечение при малых степенях раскрытия маточного зева; 2) наличие сопутствующей акушерской патологии. Для предотвращения прогрессирования отслойки частично предлежащей плаценты в порядке подготовки к операции необходимо произвести амниотомию.

Если имеются частичное предлежание плаценты, умеренное кровотечение, головное предлежание плода и хорошая родовая деятельность при раскрытии шейки матки не менее 3...4 см, браншей пулевых щипцов (ни в коем случае не пальцем — это может привести к резкому усилению кровотечения), бережно, возможно шире вскрывают плодный пузырь. Головка быстро опускается, прижимает отделившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, кровотечение обычно прекращается, роды благополучно заканчиваются *через естественные родовые пути*.

Если родовая деятельность слаба или головка резко недоношенного плода мала и умеренное кровотечение продолжается, то после вскрытия плодного пузыря приходится применять другие операции. При удовлетворительном состоянии роженицы и мертвом плоде можно применить кожно-головные щипцы по Уилту-Гауссу-Иванову. На складку кожи головки накладывают щипцы Мюзо или специальные щипцы, не имеющие острых зубцов. К рукоятке щипцов привязывается нить, которая перекидывается через блок, и к ее концу привязывается груз небольшой массы — до 300 г, так как применение большего груза может сопровождаться разрывом нижнего сегмента матки. Вместо кожно-головных щипцов можно воспользоваться маленькой чашечкой вакуум-экстрактора. При тазовых предлежаниях мертвого плода допустимо низвести ножку плода, закрепив ее петлей из марлевого бинта, через блок подвешивается груз в 300 г. Обильное кровотечение требует абдоминального родоразрешения даже при наличии мертвого плода.

Статистика свидетельствует о том, что при консервативном родоразрешении в последовый и ранний послеродовый периоды при предлежании плаценты погибает больше больных, чем во время беременности и в родах. Поэтому III период родов следует вести активно. Обязательное ручное отделение плаценты помогает своевременно выявить приращение ее, а тщательное обследование стенок матки — диагносцировать гипотонию или разрыв нижнего сегмента. Не следует забывать о назначении сокращающих матку средств в ранний послеродовый период. Подобной тактики следует придерживаться во всех случаях ведения родов через естественные родовые пути, независимо от того, применялись в родах какие-либо операции (наложение кожно-головных щипцов и т. д.) или роды протекали относительно благополучно и акушерская помощь ограничилась амниотомией.

Выше указывалось, что у многих женщин с частичным предлежанием плаценты после вскрытия плодного пузыря можно рассчитывать на благополучный исход родов. Однако усиление или возобновление кровотечения заставляет изменить план ведения родов в пользу кесарева сечения. Кесарево сечение по поводу предлежания плаценты в последние годы стали призводить гораздо чаще, что привело к 10...15-кратному уменьшению материнской и существенному снижению перинатальной смертности.

Техника оперативного вмешательства типичная: матка, как правило, вскрывается поперечным разрезом в нижнем сегменте; предлежащая плацента не рассекается, а отслаивается, так как плод плохо переносит кровопотерю.

Если при вскрытии брюшной полости диагносцируется истинная шеечная беременность (шейка матки вмещает все плодное яйцо, а маленькое тело матки с придатками «сидит» на растянутой шейке), прежде всего необходимо разобраться в измененной топографии и, учитывая большие трудности в предстоящей экстирпации матки, которая неизбежно сопровождается обильным кровотечением, привлечь к участию в операции наиболее опытного помошника. Пузырно-маточная складка при истинной шеечной беременности находится очень высоко, ее необходимо рассечь и вместе с мочевым пузырем осторожно отсепарировать вниз. Только после этого продольным разрезом вскрывают шейку матки и извлекают плод. Попытка удалить плаценту с оболочками, которая обязательно глубоко врастает в стенки шейки, является грубой ошибкой, ведущей к резкому усилению кровотечения.

После извлечения плода следует произвести перевязку сосудов матки, растянутую шейку туго затампонировать бинтом, обильно посыпанным гемостатической губкой, и затем приступить к экстирпации матки. Подобной тактики приходится придерживаться и при других вариантах патологии, сопровождающихся врастанием плаценты в шейку матки (шеечное предлежание плаценты, перешеечно-шеечная беременность) или в нижний сегмент матки. Различие в действиях врача заключается лишь в том, что первоначально производится кесарево сечение,

а не цервикотомия. При всех этих вариантах операция еще более осложняется, если хорион прорастает стенки шейки или нижний сегмент матки и внедряется в параметрий. Вполне понятно, что до операции, при ее проведении и после окончания проводятся мероприятия, восполняющие кровопотерю.

Организационные рекомендации для проведения хирургических операций при цервикальном предлежании плаценты, шеечной и перешеечно-шеечной беременности:

1. Операция (кесарево сечение и удаление матки) из-за больших трудностей должна производиться высококвалифицированными врачами.

2. Полное обеспечение анестезиологической и гематологической службами, наличие свежей донорской крови и кровезамещающих растворов. Если имеется специальная городская гематологическая служба, то ее вызов для квалифицированной диагностики и лечения синдрома ДВС обязателен.

3. Оптимальный подбор ассистирующих лиц. Желательно участие хирурга, имеющего опыт операций на сосудах. В хирургическом наборе должны быть инструменты и материал для сосудистых вмешательств.

4. Если оперируется уже значительно «отяжелевшая» от кровопотери больная с цервикальным предлежанием плаценты, то при небольшом внедрении последней в верхние отделы шейки после кесарева сечения следует произвести не экстирпацию, а менее травматичную низкую надвлагалищную ампутацию матки.

Патологическое расположение плаценты несет большую опасность не только для женщины, но и для плода — новорожденного. При предлежании плаценты имеет место ограничение дыхательной поверхности ворсин, что нередко сказывается на внутриматочном развитии. При предлежании плаценты аномалии у плода встречаются в 3 раза чаще, чем при ее нормальном расположении. Кроме того, у плода развивается анемия, на фоне которой могут возникать повреждения центральной нервной системы, клинически выявляющиеся в постнатальный период. При массивных кровопотерях у матери дети рождаются в состоянии адинамии, анемии и шока. Хроническая гипоксия плода наблюдается при анемиях, развивающихся у беременных на почве рецидивирующих кровотечений. При этом у плода снижаются адаптационные возможности при переходе от внутриматочного к самостоятельному существованию, после рождения происходит быстрое истощение его резервных возможностей, что чаще всего проявляется в виде вторичной асфиксии. Хроническая внутриутробного гипоксия и врожденная гипотрофия плода наблюдается в 18...20% случаев. В свою очередь, гипотрофия снижает устойчивость плода к кислородному голоданию и способствует возникновению асфиксии и внутричерепной травмы. У большинства таких детей в течение первого года жизни имеется наклонность к острым инфекционным заболеваниям, рахиту и др.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности или в I и II периодах родов), то эта патология называется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Частота рассматриваемой патологии, по статистическим данным, колеблется в довольно широких пределах — от 0,05 до 0,5%. Такие колебания зависят от подхода к оценке и учету степени отслойки. Одни авторы учитывали только случаи с выраженной отслойкой, другие — кроме того и случаи с умеренно выраженной отслойкой, третьи — и случаи, когда беременность и роды протекали как будто без особенностей, а после родов на плаценте обнаруживались небольшие фасетки со старыми, организованными сгустками. Сказанное подтверждается материалом акушерских клиник Санкт-Петербургского медицинского института им. акад И. П. Павлова. При учете всех форм преждевременной отслойки плаценты эта патология встретилась в 0,4% случаев.

Длительное время велись споры об **этиологии** преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Так, основной причиной считались механические факторы — травма живота, увеличение объема матки, а затем ее быстрое опорожение (при многоводии, многоплодии, крупном или гигантском плоде), короткость пуповины, запоздалый разрыв плодного пузыря, дистрофические изменения эндометрия. Кроме того, определенную роль отводили стрессовым ситуациям.

В последние годы доказано, что ведущее значение в возникновении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты принадлежит изменениям сосудов, являющимся следствием позднего токсикоза беременных, гипертонической болезни и заболеваний почек. Механические и стрессовые факторы также имеют определенное значение, особенно если они сочетаются с указанной патологией. Наиболее часто встречается преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у беременных с поздним токсикозом и является одним из конечных проявлений общих нарушений в организме женщины, в частности, в ее сосудистой системе.

Механизм отслойки заключается в образовании базальных гематом вследствие патологических изменений сосудов децидуальной оболочки. Ограниченные гематомы, достигая значительных размеров, разрушают базальную пластинку и прорываются в межворсинковое кровяное русло. Возникают отслойка плаценты от стенки матки и сдавление плацентарной ткани образовавшейся гематомой. Макроскопически при частичной отслойке на материнской поверхности плаценты обнаруживаются фасетки («старая» отслойка) или сгустки крови («острая» отслойка).

Микроскопически выявляются различные изменения плаценты, зависящие от давности, площади отслойки, соответствующие структуре острых или подострых геморрагических инфарктов. Особо благоприятным фоном для возникновения таких микроскопически изменений яв-

ляется тяжелый поздний токсикоз беременных, при котором в сосудах плаценты отмечается массивное отложение фибрина с закрытием просвета капилляров, пролиферативный эндартериит, разрыв децидуальных артерий.

Ведущими симптомами преждевременной отслойки плаценты являются кровотечение и боли, остальные симптомы связаны с ними: общая и локальная болезненность матки при пальпации, ее гипертонус, гипоксия или гибель плода.

По степени тяжести преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты одними авторами подразделяется на две формы: легкую и тяжелую; большинством других — на три: легкую, среднюю и тяжелую. Последняя классификация более приемлема и удобна для практического врача, так как наибольшее число случаев преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты протекает с умеренно выраженной симптоматикой. При запоздалой диагностике исходы для матери и плода резко ухудшаются.

Тяжесть патологии зависит от тяжести *кровотечения*, которая обусловлена площадью отслойки плаценты (частичное, полное), и ее быстроты. Кровотечение может быть *внутренним*, *наружным* и *комбинированным*. Даже при одинаковой кровопотере первый вариант считается наиболее опасным и часто сопровождается геморрагическим шоком. Варианты кровотечения зависят от локализации гематомы. Если гематома возникает в центре плаценты, то наружного кровотечения может не быть или оно появляется позже. Большая маточно-плацентарная гематома, не найдя выхода во влагалище, растягивает плацентарную площадку, и возникает маточно-плацентарная апоплексия, описанная Кувелером. Стенки матки пропитываются кровью, иногда проникающей в параметрий, при этом серозный покров может нарушаться, — происходит разрыв матки с излитием крови в брюшную полость. Матка с массивными кровоизлияниями имеет «мраморный» вид, сократительная способность ее резко снижается. На этом фоне часто возникают проявления синдрома ДВС крови. Если отслойка плаценты происходит по периферии, кровь даже при небольшой гематоме может быстро отслоить плодные оболочки, и кровотечение оказывается наружным. Цвет крови, вытекающей через влагалище, при острой отслойке алый, при отслойке значительной давности — коричневый, серозно-кровянистый с темными сгустками.

Болевой синдром — второй чрезвычайно важный признак преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты — возникает вследствие растяжения серозной оболочки матки. Боли варьируют от слабых до интенсивных. Иногда они отсутствуют, а отслойка диагносцируется ретроспективно, только при осмотре плаценты после родов.

В клинически выраженных случаях внезапно возникают сильные, распирающие боли в животе, общее состояние резко ухудшается, нарушается гемодинамика: пульс и дыхание учащаются, АД быстро падает, кожные покровы бледнеют. При осмотре живота выявляется увеличение его объема, матка в состоянии гипертонуса, очень болезненна при пальпации; если отслоившаяся плацента расположена на передней

или переднебоковой стенке матки, то можно определить мягковатую, болезненную выпуклость. Болевой синдром нередко выражен в такой степени, что больная не дает дотронуться до живота. Быстро развивается картина *геморрагического шока*. Кровотечение чаще внутреннее. При средней степени тяжести патологии указанные симптомы выражены слабее, общее состояние женщины страдает в меньшей мере, кровотечение чаще наружное.

Состояние плода зависит, в первую очередь, от площади и быстроты отслойки плаценты. Большинство авторов считают, что при острой отслойке до 1/3 плаценты плод находится в состоянии гипоксии, при отслойке на 1/3 и более — погибает всегда. Гибель плода может наступить при отслойке меньшей площади плаценты, если она имеет морфологические или функциональные признаки недостаточности.

Главная задача **лечения** — бережное и быстрое родоразрешение.

Этому требованию отвечает абдоминальное кесарево сечение, тем более, что чревосечение позволяет своевременно диагносцировать маточно-плацентарную апоплексию и, следовательно, своевременно ампутировать матку. Кроме того, в случае развития острой формы синдрома ДВС чревосечение обеспечивает возможность незамедлительной экстирпации матки.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, возникшей в конце I или во II периоде родов, особенно если она обусловлена механическими факторами (короткость пуповины, излитие околоплодных вод и т. д.), роды могут быть закончены через естественные родовые пути. *Принцип быстрого опорожнения матки* остается неизменным и в этих случаях. В зависимости от акушерской ситуации проводится родоразрешение с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, извлечением за ножку или плодоразрушающими операциями.

У всех женщин после окончания родов через естественные родовые пути плацента отделяется рукой; если она уже отделилась, то производят обследование матки.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В СВЯЗИ С ПЛОТНЫМ ПРИКРЕПЛЕНИЕМ И ПРИРАЩЕНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ

В подавляющем числе случаев при физиологическом течении последового периода отделение плаценты от стенки матки происходит в силу того, что матка после рождения ребенка сильно сокращается. При этом плацентарная площадка не соответствует размерам плаценты, а внутриматочное давление резко падает,вследствие чего и наступает постепенное отделение плаценты от стенок матки. Отслойка плаценты у многих рожениц может начинаться уже с конца II периода родов, но не достигает полного отделения. Разрыв губчатого слоя decidua происходит в результате ретракции внутренних слоев матки по отношению к плаценте. Длительность периода отделения плаценты от стенки матки находится всегда в прямой зависимости от степени выраженности

процессов ретракции. При неосложненном течении средняя продолжительность III периода родов не должна превышать 25...30 мин.

Кровотечение в последовом периоде иногда обусловлено более интимным, чем в норме, прикреплением плаценты к стенке матки. При этом различают две формы патологического прикрепления плаценты — плотное прикрепление (placenta adhaerens) и приращение ее (placenta accreta). Плотное прикрепление происходит вследствие атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки, расположенной между мышечной стенкой матки и плацентой. Оно очень редко бывает тотальным, чаще — частичным, когда отдельные дольки плаценты или значительная часть их имеют патологическое прикрепление; ворсины хориона при этом не выходят за пределы компактного слоя эндометрия, который может быть также значительно атрофирован. Плотное прикрепление плаценты встречается в среднем в 0,69% случаев.

Приращение плаценты представляет собой такое прикрепление ее к стенке матки, когда между мышечным слоем и ворсинами хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки и ворсины достигают мышечного слоя матки и даже проникают в него. Приращение плаценты встречается крайне редко: примерно один раз на 24506 родов [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1982]. Приращение плаценты наблюдается почти исключительно у повторнородящих.

Этиология и патогенез плотного прикрепления и приращения плаценты обусловлены одними и теми же факторами, которые можно разделить на три группы: 1) зависящие от состояния организма беременной и структурно-морфологических изменений в эндометрии и в матке после кесарева сечения или миомэктомии), а также при аномалиях расположения плаценты. 2-я группа причин связана с тем, что между ворсинами хориона и децидуальной оболочки нарушается ферментативное равновесие в системе гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. При нормально развивающейся беременности децидуальная ткань противостоит инвазии хориона в мышцу матки, при аномалии прикрепления плаценты активность хориона резко возрастает.

Ведущим симптомом аномалии прикрепления плаценты является *кровотечение*, обычно возникающее в III период родов, но оно может отсутствовать, если плацента еще не начала отслаиваться и полностью прикреплена к своему ложу. В редких случаях, когда при приращении плаценты ворсины хориона проникают в мышечный и серозный слои матки, наблюдается кровотечение в брюшную полость, которое может начаться задолго до наступления родов.

При отсутствия и кровотечения и признаков отделения плаценты в течение 30 мин приступают к операции ручного отделения плаценты и выделения последа. К этой же операции прибегают немедленно в тех случаях, когда кровопотеря превышает 250...300 мл и отсутствуют признаки отделения плаценты.

Распознавание форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь во время операции отделения плаценты от стенки матки. При плотном прикреплении плаценты с некоторым затруднением удается отделить ее целиком. В случаях приращения плаценты попытка

ручного отделения ее является лишь диагностическим методом, диктующим необходимость незамедлительной операции — чревосечения и удаления матки. При неполном приращении плаценты вследствие частичного ее отделения всегда отмечается кровотечение, в то время как при полном — кровотечения не наблюдается, если не предпринимаются попытки насильственного отделения плаценты и не нарушается целость межворсинковых пространств. Попытка отделения плаценты как при частичном, так и при полном ее приращении приводит лишь к разрывам плацентарной ткани и травматизации стенки матки, что в еще большей степени усиливает кровотечение. Грубое обращение с маткой в подобных ситуациях может привести к массивному кровотечению и развитию синдрома ДВС крови.

Кровотечение в III период родов, связанное с аномалиями прикрепления плаценты, следует дифференцировать с кровотечением, обусловленным задержкой или ущемлением отделившейся плаценты. Причиной задержки в матке отделившейся плаценты является недостаточная сократительная активность миометрия и недостаточность брюшного пресса, чему способствует переполненный вследствие паретического состояния мочевой пузырь, перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие), преждевременные и запоздалые роды, первичная и вторичная слабость родовой деятельности, переутомление роженицы, быстрое родоразрешение оперативным путем, а также слаборазвитая мускулатура брюшного пресса и дряблое состояние передней брюшной стенки. Ущемление последа может происходить из-за спазма в области трубного угла или внутреннего зева матки. Причиной подобных состояний обычно является неравномерное сокращение матки вследствие ее грубого массажа, несвоевременной попытки выжимания последа по Креде-Лазаревичу, потягивания за пуповину. Такие необоснованные действия нарушают физиологический ритм и силу распространения последовых сокращений маточной мускулатуры, приводят к судорожному сокращению отдельных групп мышц, неравномерному отделению частей плаценты и в конечном счете — к кровотечению.

В тех случаях, когда происходит ущемление последа в области трубного угла, при пальпации матки (а иногда и при осмотре живота) определяется выпячивание, обособленное перетяжкой от остальной части тела матки. При отделившейся плаценте и ущемлении ее в результате спазма циркулярной мускулатуры внутреннего зева матка приобретает форму песочных часов. Если произошло полное отделение плаценты и задержка ее (без ущемления) в матке, обычно имеются все признаки, свидетельствующие об отделении плаценты.

При ущемлениях последа в области трубного угла или в области внутреннего зева матки показано немедленное удаление последа под общим наркозом, снимающим спазм маточной мускулатуры. После введения в наркоз перед вхождением в полость матки при появившихся признаках отделения плаценты можно произвести попытку выделения плаценты по Креде-Лазаревичу. Если этот способ не дает эффекта, следует немедленно провести ручное удаление последа.

При задержке отделившейся плаценты и компенсированной кровопотере необходимо после катетеризации мочевого пузыря предложить женщине потужиться, а при безрезультатности таких попыток— выделить послед при помощи методов Абуладзе или Креде-Лазаревича. Наиболее щадящим является метод Абуладзе, обеспечивающий активацию всех изгоняющих сил. Он особенно эффективен у повторнородящих, имеющих дряблую брюшную стенку. При обильном кровотечении, а также при отсутствии убедительных признаков отделения плаценты показано срочное ручное удаление последа.

Родившийся или искусственно выделенный послед тщательно осматривают, начиная с материнской стороны. Поверхность плаценты должна быть гладкой, цвет ее серовато-синий, она покрыта тонким слоем децидуальной оболочки. При наличии дефекта плацентарной ткани участок плаценты отличается темно-красной окраской с неровными краями. Осматривая плодовую сторону плаценты, обращают внимание на кровеносные сосуды, которые обычно не заходят за край плаценты. Если сосуды переходят за край плаценты, а оболочки в этом месте оторваны, можно считать, что имелась добавочная долька, которая задержалась в матке. В случаях задержки частей плаценты или большей части оболочек, а также при подозрении на их задержку немедленно производят обследование полости матки и удаление задержавшихся в ней фрагментов последа и кровяных сгустков. Заканчивается операция парентеральным введением тономоторных средств.

ГИПО- И АТОНИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечения, возникшие в первые 2 час послеродового периода, наиболее часто обусловлены нарушением сократительной деятельности матки — гипо- или атоническим состоянием ее. Их частота составляет 3...4% от общего числа родов.

Этиология гипо- и атонического состояния матки одна и та же. Все причины, вызывающие нарушение сократительной деятельности матки, можно разделить на две основные группы.

1. Состояния или заболевания матери, обусловливающие гипотонию или атонию матки (гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, дыхательных путей, ЦНС, нейроэндокринные расстройства, острые и хронические инфекции и др.).

2. Причины, способствующие анатомической и функциональной неполноценности матки: аномалии расположения плаценты, задержка в полости матки частей последа, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, пороки развития матки, приращение и плотное прикрепление плаценты, воспалительные заболевания матки (эндомиометрит), миома матки, многоплодие, крупный плод, изменения деструктивного характера в плаценте. Кроме того, к развитию гипотонии и атонии матки могут предрасполагать и такие дополнительные факторы, как аномалии родовой деятельности, приводящие к длительному или быстрому и стремительному течению родов; несвоевременное излитие околоплодных вод; быстрое извлечение плода при акушерских операциях; назначение в больших дозах препаратов тономоторного действия;

чрезмерно активное ведение III периода родов; необоснованное применение (при неотделившейся плаценте) таких приемов, как метод Абуладзе, Гентера, Креде-Лазаревича; наружный массаж матки; потягивание за пуповину и др.

Увеличение частоты маточных кровотечений в последние годы, основной причиной которых является нарушение сократительной функции матки, требует от акушера полных знаний принципов диагностики и проведения лечебных мероприятий при этой патологии. Врач-акушер должен помнить, что даже незначительное кровотечение при отсутствии внимания и непринятии необходимых мер может перейти в кровотечение, угрожающее жизни родильницы. Кроме того, следует учитывать, что реакция организма на кровопотерю зависит не только от количества теряемой крови, но и от быстроты кровопотери, индивидуальных особенностей организма, возраста и возможных сопутствующих заболеваний. При быстрой и значительной кровопотере очень рано выявляются нарушения функции ЦНС и другие значительные расстройства в организме, которые могут привести женщину к гибели.

Переход гипотонии матки в атонию обычно происходит вследствие действия причин, вызвавших гипотонию. Различие в генезе двух этих состояний матки заключается лишь в силе и длительности раздражителя, который вызывает при атонии не торможение, а полное прекращение проводимости раздражения в нервных проводниках и узлах матки, обеспечивающих тономоторную функцию и нормальный метаболизм.

Гипотоническое кровотечение обычно имеет волнообразный характер. Матка при этом дряблая. После наружного массажа и выдавливания сгустков крови матка сравнительно быстро восстанавливает свой тонус. Следует иметь в виду, что при гипотонии матки сгустки крови, находящиеся в ее полости, могут не выделяться, что может создать ложное впечатление об отсутствии кровотечения. Матка в таких случаях увеличивается в размерах, стенки ее напряжены.

Атония матки клинически проявляется непрерывным и профузным кровотечением, причем матка постоянно остается дряблой и не реагирует даже на мощные раздражители. Атония матки, возникшая первично, — явление редкое.

Чем раньше установлен диагноз гипотонии матки, тем быстрее можно восстановить ее нормальный тонус, а следовательно, и сократительную функцию. Врач всегда должен помнить, что средства, своевременно примененные, оказываются эффективными при гипотонии, а при атоническом состоянии матки использование их бывает безрезультатным. В случаях упорного и безуспешного применения консервативных методов остановки кровотечения зачастую теряется момент для своевременного хирургического вмешательства, и предпринятая операция оказывается запоздалой.

Меры борьбы с гипотоническим и атоническим кровотечением можно разделить на медикаментозные, механические и оперативные.

Оказание помощи при начавшемся гипотоническом кровотечении заключается в комплексе мероприятий, которые производят быстро и четко, не тратя времени на повторное применение неэффективных

средств и манипуляций. После опорожнения мочевого пузыря приступают к наружному массажу матки через брюшную стенку. Одновременно внутривеннно и внутримышечно (или подкожно) вводят препараты, сокращающие мускулатуру матки. В качестве тономоторных средств можно использовать 1 мл (5 ЕД) окситоцина, 0,5...1 мл 0,05% раствора эрготамина гидротартрата, 0,5 ...1 мл 0,02% раствора метилэргометрина. Для внутримышечного или подкожного применения используют и 1 мл 0,05% раствор эрготала. Тономоторное действие оказывает прегнантол, в большей мере влияющий на сокращение нижнего сегмента матки. Препарат вводят подкожно по 1...2 мл 1,2% раствора. Необходимо помнить, что препараты спорыньи при передозировке могут оказать угнетающее действие на сократительную деятельность матки, а окситоцин — привести к нарушению свертывающей системы крови. Уместно также отметить индивидуальную чувствительность к различным медикаментозным средствам. Не следует забывать о местной гипотермии (лед на живот).

Если указанные меры не приводят к стойкому эффекту, то необходимо, не мешкая, приступить к ручному обследованию полости матки. При своевременном выполнении эта операция дает надежный гемостатический эффект и предупреждает большую кровопотерю. Отсутствие эффекта при ручном обследовании полости матки в большинстве случаев свидетельствует о том, что операция выполнена с опозданием. Степень нарушения моторной функции матки можно определить при ручном обследовании полости матки. При сохраненной моторной функции сила сокращения ощущается рукой оперирующего, при гипотонии отмечаются слабые сокращения, а при атонии матки сокращения отсутствуют, несмотря на механические и лекарственные воздействия. При установлении гипотонии матки во время операции производят (осторожно!) массаж матки на кулаке.

При производстве внутриматочного вмешательства недопустимо даже малейшее нарушение правил асептики и антисептики. Руки оперирующего подготавливаются так же тщательно, как и к операции чревосечения. До начала операции налаживается капельное внутривенное введение кровезамещающих растворов, а при необходимости — донорской крови или ее компонентов. Перед началом операции обязательно выпускают мочу катетером. Операцию производят под общим обезболиванием. Разведя пальцами одной руки половые губы, сложенную конусообразно другую кисть вводят во влагалище, а затем продвигают ее в полость матки. Рука. находящаяся снаружи, переносится в область дна матки, она служит опорой для руки, находящейся в матке. Рукой, находящейся в полости матки, тщательно и последовательно ощупывают все стенки матки. Выводить руку из матку не следует до окончательного обследования стенок и удаления задержавшихся частей последа и сгустков крови. В случае выявленной во время ручного обследования недостаточной сократительной способности матки следует прибегнуть к *наружно-внутреннему массажу матки на кулаке*. Кисть, введенная в полость матки, при этом складывается в кулак и смещает тело матки несколько кпереди. Наружная рука охватывает дно матки через пере-

днюю брюшную стенку и бережно массирует матку в области ее дна. Необходимо избегать разминания стенок матки. Грубое массирование способствует развитию синдрома ДВС крови. После остановки кровотечения и при хорошем сокращении матки рука оперирующего выводится из матки.

Для закрепления полученного эффекта рекомендуется наложить поперечный шов на матку по В. А. Лосицкой, ввести в область заднего свода влагалища тампон, смоченный эфиром, ввести в шейку матки окситоцин. *При атонии матки такой метод остановки кровотечения неэффективен.*

При отсутствии эффекта от проведенного лечения (наружный массаж матки, введение тономоторных средств, ручное обследование полости матки с наружно-внутренним массажем, наложение поперечного шва на шейку матки по В. А. Лосицкой) и продолжающемся кровотечении (кровопотеря более 1300 мл) необходимо *немедленно приступить к чревосечению.* При массивном кровотечении операция должна быть предпринята не позднее,чем через 30 мин после начала гемодинамических нарушений (АД 90 мм рт. ст.). После этого срока операция, как правило, не гарантирует благоприятного исхода.

Хирургические методы остановки кровотечения основаны на перевязке маточных и яичниковых сосудов или удалении матки. *Перевязку сосудов* осуществляют следующим образом. После вскрытия брюшной полости матку выводят в рану. Рука оперирующего подводится под матку и несколько смещает кпереди листок широкой связки у места вхождения маточной артерии в матку. При этом сосудистый пучок бывает хорошо виден, а пульсирующая артерия легко определяется на ощупь. Маточную артерию перевязывают кетгутом или шелком на уровне внутреннего зева с обеих сторон. Рассекать листки широкой связки при этом не требуется. Другую пару лигатур накладывают с обеих сторон у основания собственных связок яичников. Если перевязка сосудов осуществлена правильно, пульсация маточных артерий в дистальном отделе прекращается, меняется цвет матки (цианоз, затем побледнение за счет ишемии), матка приобретает хороший тонус, прекращается кровотечение. При положительном эффекте перевязки сосудов через 15 мин брюшную полость можно закрыть наглухо.

К *надвлагалищной ампутации матки* следует прибегать при отсутствии эффекта от перевязки сосудов, а также в случаях частичного или полного приращения плаценты, диффузного пропитывания матки кровью (матка Кувелера). *Экстирпацию* рекомендуется производить тогда, когда атония матки возникает в результате приращения предлежащей плаценты, при глубоких разрывах шейки матки, при наличиии инфекции, а также в том случае, когда матка является причиной нарушения свертывания крови.

Исход борьбы с кровотечением во многом зависит от последовательности проводимых мероприятий и безупречной организации оказываемой помощи. У персонала родильного отделения должна быть воспитана постоянная готовность к оказанию срочной помощи таким роженицам.

В действиях персонала не должно быть растерянности и неуверенности. Чрезвычайно важным в организации оказания быстрой и эффективной помощи при кровотечениях является четкое распределение обязанностей и взаимозаменяемости членов дежурной бригады. В родильном отделении следует систематически осуществлять тщательный контроль за количеством имеющегося запаса крови, за состоянием систем для переливания крови и растворов. Все необходимые медикаменты и инструменты надо хранить в специально отведенном месте.

При кровотечении в ранний послеродовый период следует придерживаться следующего порядка наиболее надежных и потому обязательных мероприятий:

1) выпустить мочу катетером;

2) начать восполнение объема потерянной крови;

3) произвести под общим наркозом ручное обследование полости матки и ее массаж на кулаке;

4) ввести средства тономоторного действия;

5) для закрепления эффекта остановки кровотечения наложить шов на шейку матки по В. А. Лосицкой, а в задний свод влагалища ввести тампон, смоченный эфиром, положить пузырь со льдом на низ живота, периодически проводить наружный массаж матки;

6) при выявлении атонии матки незамедлительно приступить к чревосечению;

7) продолжать интенсивную терапию по предупреждению или выведению больной из шока.

Выбор метода обезболивания у каждой больной зависит от ее состояния, характера оперативного вмешательства, квалификации анестезиолога и оснащенности родовспомогательного учреждения.

ТРАВМЫ МЯГКИХ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Осложненное течение родового акта, нарушение нормальных пространственных соотношений между величиной плода и родовыми путями, различные оперативные вмешательства, неправильное или несвоевременное оказание акушерских пособий могут сопровождаться повреждением наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки. Травма мягких родовых путей по своей частоте превышает число значительных кровотечений из неповрежденных тканей. Родам, особенно у первородящих, почти всегда в той или иной степени сопутствует повреждение мягких родовых путей, поэтому для выявления источника кровотечения прежде всего необходимо исключить повреждение мягких тканей родовых путей.

Травмирование *варикозных узлов* в области вульвы и влагалища, хотя и встречается сравнительно редко, сопровождается обильным кровотечением. Значительные кровотечения наблюдаются также при разрывах венозных сплетений пещеристых тел, которые встречаются гораздо чаще.

Расширение венозных сосудов наружных половых органов, как правило, не изолировано, а является частным проявлением общей сосудистой патологии. Варикозной болезнью наиболее часто страдают мно-

горожавшие женщины. Варикозные узлы чаще располагаются симметрично на больших и малых половых губах. *Разрыв узлов* всегда сопровождается значительным кровотечением сразу же после рождения плода. Источник кровотечения легко выявляют путем обычного осмотра. При установленном диагнозе требуется немедленная перевязка поврежденных сосудов. Прошивание расширенных вен через всю толщу сосудистой ткани (без выделения сосудов) может привести к образованию обширных гематом в области больших половых губ с распространением их на промежность и влагалище. При значительном повреждении варикозных узлов необходимо широко раскрыть рану, выделить конгломерат узлов и многократно прошить его кетгутом в поперечном направлении по отношению к длиннику большой половой губы. После перевязки сосудов накладывают давящую повязку не менее чем на 24 часа.

Разрыв варикозного узла может произойти и без видимого нарушения целости тканей вульвы, в результате чего возникают гематомы. При образовании небольших и ненарастающих гематом накладывают давящую повязку на 24 час и периодически — холод. К перевязке сосудов прибегают в тех случаях, когда консервативные методы остановки кровотечения безуспешны и когда нарастают гематомы и анемия.

Разрывы варикозных узлов влагалища также сопровождаются кровотечением, которое останавливают путем наложения швов. При возникших затруднениях в перевязке сосудов влагалища и продолжающемся кровотечении может появиться необходимость проведения тугой тампонады влагалища с гемостатической губкой. Тампон оставляют на 24...30 час. Если после удаления тампона кровотечение возобновляется, прибегают к повторной тампонаде.

Кровотечение, даже при обширных повреждениях наружных половых органов и влагалища, как правило, не бывает значительным. При травме артериальных или венозных сосудов кровотечение останавливают путем наложения зажимов еще до рождения последа.

При кровотечении, появившемся в последовом или раннем послеродовом периодах, необходимо прежде всего исключить повреждения родовых путей. Несвоевременное выявление их может явиться причиной необоснованных и неэффективных мероприятий, приводящих к большой кровопотере.

Кровотечение из-за *повреждения пещеристых тел клитора* встречается чаще у первородящих и в основном при оперативных вмешательствах: наложении акушерских щипцов, извлечении плода, плодоразрушающих операциях и т. п. Разрывы клитора обычно располагаются на задней стенке его. Следует заметить, что кровотечение из пещеристых тел наблюдается в виде струи. При выявлении повреждения необходимо полностью прошить кетгутом пещеристое тело ближе к его основанию. При отсутствии условий для немедленной окончательной хирургической остановки кровотечения кровоточащее место следует прижать тампоном.

Разрывы шейки матки имеют место у 27,6% первородящих и у 5,3% повторнородящих. Обычно кровоточат артериальные веточки, поэтому цвет крови ярко-красный. Разрывы шейки матки чаще всего бывают боковыми. Следует иметь в виду, что при повреждениях шейки матки

III степени, распространяющихся на свод влагалища, кровотечение может быть связано с повреждением венозных сосудов и по своему внешнему виду ничем не отличаться от крови, вытекающей из матки. Как правило, диагностика кровотечений из разрывов шейки матки не представляет затруднений. Повреждение шейки матки устанавливается путем осмотра в зеркалах. Для этого захватывают край шейки матки окончатыми щипцами и, несколько низведя ее книзу, последовательно проводят осмотр всех ее краев. При обнаружении разрыва шейки необходимо тщательно определить его верхнюю границу. При разрыве шейки матки III степени с обильным венозным кровотечением для исключения возможного разрыва нижнего сегмента матки после осмотра шейки в зеркалах необходимо произвести пальцевое обследование вышележащего места разрыва шейки. Пальцевое обследование необходимо для исключения неполного разрыва нижнего сегмента матки, который может быть не выявлен при осмотре шейки матки в зеркалах, а сам разрыв нижнего сегмента может не распространяться на свод влагалища.

Остановка кровотечения из шейки матки производится путем наложения кетгутовых лигатур поперечно к длиннику разрыва. Первый шов накладывают в пределах неповрежденных тканей, несколько выше угла разрыва. Кровотечения, связанные с разрывами шейки матки, требующие срочного вмешательства, наблюдаются у небольшого числа родильниц.

Степень разрывов шейки матки зависит как от индивидуальных морфологических особенностей тканей в результате перенесенных травм или заболеваний, так и от характера применявшихся оперативных вмешательств, величины прорезывающейся предлежащей части плода, быстроты ее прохождения через маточный зев, степени раскрытия зева. Разрывы шейки чаще встречаются при ее ригидности (пожилой возраст первородящих), при острых и хронических воспалительных процессах в самой шейке и во влагалище, а также при новообразованиях шейки матки.

Осмотр шейки матки в зеркалах после рождения последа обязателен для всех женщин.

ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Только четкая организация мероприятий по профилактике маточных кровотечений во время беременности, родов и в послеродовый период, глубокое понимание всей сложности этой проблемы могут явиться реальной основой снижения летальности, перинатальной смертности и возможных отдаленных тяжелых последствий для матери и ребенка.

Кровотечения во II половине беременности, в родах и в ранний послеродовый период возникают вследствие пяти основных причин: 1) неправильного расположения плаценты; 2) аномалий прикрепления и отделения плаценты; 3) травм мягких родовых путей; 4) нарушений сократительной функции матки; 5) нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти причины могут быть изолированными, но могут и сочетаться друг с другом. В свою очередь каждая из

причин обусловлена той или иной патологией, которая может развиться в препубертатном и пубертатном периодах, а также в период половой зрелости. Поэтому профилактика акушерских кровотечений является основополагающим принципом деятельности женских консультаций, осуществляющих ее с антенатального периода, когда у будущей женщины только начинается формирование органов и систем.

В период антенатального развития плод проявляет большую чувствительность к неблагоприятному воздействию факторов внешней и внутренней среды (нерациональное питание беременной и недостаток в пищевых продуктах микроэлементов, белков, липидов, углеводов; плацентарная недостаточность, обусловленная поздним токсикозом беременных; болезни обмена веществ, хронические и острые инфекции, употребление некоторых лекарственных препаратов; хроническая интоксикация вследствие употребления алкоголя, курения; воздействие таких неблагоприятных физических факторов, как вибрация, радиационное излучение и др.).

В препубертатном и пубертатном периодах происходит значительная перестройка функции эндокринных желез и развитие половых органов. В эти периоды неблагоприятное воздействие внешних факторов (острые и хронические инфекции, паразитарные заболевания, неправильное физическое и психическое воспитание и развитие) может привести к функциональному недоразвитию половых органов, которое в дальнейшем проявится в виде нарушения менструального цикла, бесплодия, невынашивания беременности, а в родах — аномалиями родовой деятельности и кровотечениями.

До наступления беременности профилактические меропрития должны быть направлены на предупреждение или правильное лечение воспалительных заболеваний половых органов, патогенетически обоснованную терапию нарушений менструального цикла, бесплодия. Чрезвычайно важным является сохранение первой беременности, особенно при резус-отрицательной принадлежности крови. Следует отметить, что аборты, пороки развития и отклонения от правильного положения матки также могут оказывать отрицательное влияние на сократительную функцию ее в родах и приводить к акушерским кровотечениям. Экстрагенитальные заболевания, острые и хронические инфекции отрицательно влияют на развитие беременности, так и на нарушение сократительной функции матки в родах. Так, например, заболевания печени могут привести к нарушению системы свертывания крови. Своевременное выявление и взятие на учет беременных с этими заболеваниями в значительной мере уменьшают степень риска кровотечений и повышают толерантность организма к гемодинамическим нарушениям.

С наступлением беременности весь комплекс профилактических мероприятий в женской консультации должен строиться на следующих основных принципах: своевременное выявление и включение в группу риска беременных, в анамнезе которых имелись или имеются заболвания почек, печени, сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, эндокринных желез. В эту же группу следует включить беременных с проявлениями хронической и острой инфекции, с паразитарными

заболеваниями, с указанием на бесплодие любой этиологии, с ожирением, с проявлением генитального инфантилизма, имевших в анамнезе аборты, с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, с узким тазом, перенесших ранее оперативные вмешательства на матке, с многоплодной беременностью, многоводием, неправильным положением плода, с осложненной поздним токсикозом, анемией, перенашиванием беременностью. Необходимо своевременно обеспечить госпитализацию, обследование и лечение беременных с перечисленными выше заболеваниями и осложнениями.

Особое внимание должно быть обращено на физическую подготовленность женщины к родам и воспитание у нее нервнопсихической устойчивости, сознательного отношения к процессам, связанным с развитием беременности, а в дальнейшем и с родами, что является важным компонентом в комплексе профилактических мероприятий акушерских кровотечений.

Одно из важных мест в профилактике кровотечений занимают рациональные методы ведения родов, особенно осложненных слабостью родовой деятельности. Предоставление своевременного отдыха роженице через 12...14 час родовой деятельности (соблюдение суточного ритма жизни) является рациональным способом восстановления сократительной функции матки и эффективной профилактики маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Введение эстрогенных гормонов, АТФ, спазмолитических средств, глюкозы с галаскорбином и другими витаминами обеспечивает хорошую родовую деятельность, повышает реакцию матки на последующее введение контрактильных веществ. Своевременное устранение патологической реакции на боль, особенно у лиц с неустойчивым нервнопсихическим состоянием, также способствует предотвращению кровотечений, связанных с аномалиями сократительной деятельности.

При ведении физиологического последового периода важным моментом является своевременное опорожнение мочевого пузыря. При отсутствии кровотечения и выделения небольшого количества крови (до 250...300 мл) врач или акушерка должны контролировать признаки отделения плаценты. Если нет кровотечения и состояние роженицы хорошее, не следует рано и часто прибегать к методу Чукалова-Кюстнера, так как это может привести к нарушению физиологии отделения плаценты. Особенно опасным является метод выжимания последа, применяемый до полного отделения плаценты. Принципом ведения последового периода должен оставаться девиз Альфельда «руки прочь от матки».

В последовом и раннем послеродовом периодах необходимо тщательно измерять количество теряемой крови. Кровопотери свыше 0,5% от массы тела женщины могут вызвать патологические состояния, степень тяжести которых находится в прямой зависимости от объема потерянной крови.

В комплексе мероприятий по предупреждению маточных кровотечений в родах и в ранний послеродовый периоде большое значение имеют тщательно собранный анамнез и детальное обследование беременных и

рожениц. Когда прогнозируется возможное кровотечение, следует наметить и провести специальные профилактические мероприятия с учетом предполагаемой причины кровотечения. При подозрении на предлежание плаценты они могут быть сведены к обязательной госпитализации всех без исключения беременных, правильному выбору метода лечения. Профилактика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты прежде всего должна состоять в выявлении и своевременном лечении позднего токсикоза беременных и некоторых форм экстрагенитальной патологии: гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердечно-сосудистой системы. Профилактические мероприятия, касающиеся патологии отделения и выделения плаценты, прежде всего должны быть направлены на правильное ведение родового акта, в том числе последового периода. Если имеется фон для возникновения гипотонии или атонии матки, уже к окончанию II периода родов рекомендуется начать внутривенное капельное введение окситоцина на изотоническом растворе глюкозы или одномоментное введение в вену метилэргометрина. Бережное ведение последового периода является основой для предупреждения массивных кровопотерь. Все акушерские операции и пособия должны проводиться технически правильно под адекватным обезболиванием. Одним из эффективных мероприятий по предупреждению родового травматизма является своевременное направление в родильный дом, обследование, лечение и рациональное родоразрешение наиболее бережным способом всех женщин с патологическим течением беременности.

ГЛАВА 5

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК И СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

В современном акушерстве термином «*геморрагический шок*» обозначается состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и в послеродовый период, выражающееся резким снижением объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов и реакций.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (синдром ДВС крови) является неспецифической реакцией системы гемостаза, сопровождающей различные критические состояния организма. Он проявляется активизацией коагуляционного звена гемостаза с образованием множественных тромбов в системе микроциркуляции и повышением фибринолиза.

Синдром ДВС крови патогенетически тесно связан с геморрагическим шоком. С одной стороны, острый синдром ДВС крови является осложнением тяжелого геморрагического шока. С другой стороны, хроническая и подострая форма ДВС крови, встречающаяся при некоторых формах гинекологической патологии, создает фон, своего рода предрасположенность к быстрому развитию шока.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1000 мл, т. е. потеря более 20% ОЦК или 15 мл крови на 1 кг массы тела. Продолжающее кровотечение, которое превышает 1500 мл (более 30% ОЦК), считается массивным и представляет непосредственную угрозу жизни женщины. Объем циркулирующей крови у женщин не одинаков, в зависимости от конституции он составляет: у нормостеников — 6,5%

от массы тела, у астеников — 5,5%, у мускулистых женщин атлетического сложения — 7%, поэтому абсолютные цифры ОЦК могут меняться, что нужно учитывать в клинической практике.

Причиной кровотечений, приводящих к шоку, у беременных, рожениц и родильниц могут быть преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты и перешеечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушения отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотонические и атонические кровотечения в ранний послеродовый период.

Какая бы причина ни привела к массивному кровотечению в **патогенезе** геморрагического шока ведущим звеном является диспропорция между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется нарушением макроциркуляции, т. е. системного кровообращения. Затем появляются микроциркулятрные расстройства и , как следствие их, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз.

Систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце. К системе микроциркуляции относятся артериолы, венулы и артерио-венозные анастомозы. Как известно, около 70% всего ОЦК находятся в венах, 15% — в артериях, 12% — в капиллярах, 3% — в камерах сердца.

При кровопотере, не превышающей 500...700 мл, т. е. около 10% ОЦК, происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповолемии. При этом не присходит существенного изменения артериального тонуса, частоты сердечных сокращений, не меняется перфузия тканей.

Кровопотеря, превышающая эти объемы, приводит к значительной гиповолемии, являющейся сильным стрессовым фактором. Для поддержания гемодинамики жизненно важных органов (в первую очередь мозга и сердца) включаются мощные компенсаторные механизмы: повышается тонус симпатической нервной системы, увеличивается выброс катехоламинов, альдостерона, АКТГ, антидиуретического гормона, глюкокортикостероидов, активируется ренин-гипертензивная система. За счет этих механизмов происходит учащение сердечной деятельности, задержка выделения жидкости и привлечение ее в кровеносное русло из тканей, спазм периферических сосудов, раскрытие артериовенозных шунтов. Эти приспособительные механизмы, приводящие к централизации кровообращения, временно поддерживают минутный объем сердца и артериальное давление. Однако централизация кровообращения не может обеспечить длительной жизнедеятельности организма женщины, ибо осуществляется за счет нарушения периферического кровотока.

Продолжающееся кровотечение ведет к истощению компенсаторных механизмов и углублению микроциркуляторных расстройств за счет выхода части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока с развитием сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей с развитием ацидоза и других метаболических нарушений. Гипоксия и метаболический ацидоз вызывают нарушение функции «натриевого насоса», натрий и ионы водорода проникают внутрь клеток, вытесняя ионы калия и магния, что приводит

к повышению осмотического давления, гидратации и повреждению клеток. Ослабление перфузии тканей, накопление вазоактивных метаболитов способствуют стазу крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания с образованием тромбов. Происходит секвестрация крови, приводящая к дальнейшему снижению ОЦК. Резкий дефицит ОЦК нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. Снижается коронарный кровоток, развивается сердечная недостаточность. Подобные патофизиологические изменения (в том числе нарушение свертывания крови с развитием синдрома ДВС) свидетельствуют о тяжести геморрагического шока.

Степень и время действия компенсаторных механизмов, выраженность патофизиологических последствий массивной кровопотери зависят от многих факторов, в том числе от скорости кровопотери и исходного состояния организма женщины. Медленно развивающаяся гиповолемия, даже значительная, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики, хотя представляет собой потенциальную опасность наступления необратимого состояния. Небольшие повторяющиеся кровотечения длительное время могут компенсироваться организмом. Однако компенсация чрезвычайно быстро приводит к глубоким и необратимым изменениям тканей и органов.

Особое значение в современном акушерстве придается характеристике течения беременности и родового акта, при которых могут создаваться предпосылки для развития шока в виде распространенного спазма сосудов, гиперкоагуляции, анемии, гипо- и диспротеинемии, гиперлипидемии. Такими состояниями являются : поздний токсикоз беременных; экстрагенитальные заболевания (главным образом сердечно-сосудистые, а также болезни печени и почек); анемии беременных; ожирение; утомление рожениц при длительных родах, особенно сопровождающихся выраженным болевым синдромом; оперативные пособия без достаточного обезболивания. Важную роль в развитии шока играет характер акушерской патологии, приведшей к кровопотере.

В клинике геморрагического шока принято выделять следующие стадии [Рябов Г. А. и др., 1983]:

I стадия — компенсированный шок;

II стадия — декомпенсированный обратимый шок;

III стадия — необратимый шок.

Стадии шока определяются на основании оценки комплкса клинических проявлений кровопотери, соответствующих патофизиологическим изменениям в органах и тканях.

I стадия геморрагического шока (синдром малого выброса, или компенсированный шок) обычно развивается при кровопотере, приблизительно соответствующей 20% ОЦК (от 15% до 25%). В этой стадии компенсация потери ОЦК осуществляется за счет гиперпродукции катехоламинов. В клинической картине превалируют симптомы, свидетельствующие об изменении сердечно-сосудистой деятельности функционального характера: бледность кожных покровов, запустение подкожных вен на руках, умеренная тахикардия до 100 уд в мин, умеренная олигурия и венозная гипотония. Артериальная гипотония отсутствует или слабо выражена.

Если кровотечение прекратилось, то компенсированная стадия шока может продолжаться довольно долго. При продолжающейся кровопотере происходит дальнейшее углубление расстройств кровообращения и наступает следующая стадия шока.

II стадия геморрагического шока (декомпенсированный обратимый шок) развивается при кровопотере, соответствующей 30...35% ОЦК (от 25% до 40%). В этой стадии шока происходит углубление расстройств кровообращения. Снижается АД, так как высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Нарушено кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника и, как следствие этого, развиваются тканевая гипоксия и смешанная форма ацидоза, требующие коррекции. В клинической картине, кроме падения систолического АД ниже 100 мм рт ст и уменьшения амплитуды пульсового давления, имеют место выраженная тахикардия (120...130 уд в мин), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, беспокойство, олигурия ниже 30 мл/час, глухость сердечных тонов, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

III стадия шока (декомпенсированный необратимый шок) развивается при кровопотере, равной 50% ОЦК (от 40% до 60%). Ее развитие определяется дальнейшим нарушением микроциркуляции: капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, нарастанием метаболического ацидоза. Систолическое АД падает ниже критических цифр. Пульс учащается от 140 уд в мин и выше. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечаются крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания. Существенными признаками терминальной стадии шока являются повышение показателя гематокрита и снижение объема плазмы.

Клиника геморрагического шока в акушерской практике, кроме общих закономерностей, присущих данному виду шока, имеет свои особенности, связанные с патологией, вызвавшей кровотечение.

Геморрагический шок при предлежании плаценты характеризуется резкой гиповолемией, связанной с фоном, на котором он развивается: артериальной гипотензией, гипохромной анемией, снижением физиологического прироста ОЦК к концу беременности. У 25% женщин формируется синдром ДВС с нерезкой тромбоцитопенией, гипофибриногенемией и повышением фибринолитической активности.

При шоке, развившемся вследствие гипотонического кровотечения в ранний послеродовый период, после кратковременного периода неустойчивой компенсации быстро наступает необратимое состояние, характеризующееся стойкими нарушениями гемодинамики, дыхательной недостаточностью и синдромом ДВС с профузным кровотечением, обусловленным потреблением факторов свертывания крови и резкой активацией фибринолиза.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, развивается на фоне длительно текущего позднего токсикоза беременных, для которого характерно наличие хронической формы

ДВС, гиповолемии и хронического сосудистого спазма. Геморрагический шок при этой патологии часто сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания и протекает на фоне снижения фибринолиза.

При разрыве матки для клинической картины шока характерны симптомы гиповолемии и недостаточности внешнего дыхания. Синдром ДВС развивается нечасто.

Диагноз геморрагического шока обычно не вызывает большого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения. Однако ранняя диагностика компенсированного шока, при которой обеспечен успех лечения, иногда просматривается врачами из-за недооценки имеющихся симптомов. Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь только на цифрах АД или количестве учтенной кровопотери. Об адекватности гемодинамики необходимо судить на основании комплекса довольно простых симптомов и показателей: 1) характеристики цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей; 2) оценки пульса; 3) измерения АД; 4) оценки «шокового индекса»; 5) определения почасового диуреза; 6) измерения ЦВД; 7) определения показателей гематокрита; 8) характеристики КОС крови.

По цвету и температуре кожных покровов можно судить о периферическом кровотоке. Теплая и розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа даже при сниженных цифрах АД свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке. Холодная бледная кожа при нормальных и даже несколько повышенных цифрах АД говорит о централизации кровообращения и нарушении периферического кровотока. Мраморность кожных покровов и акроцианоз указывают на глубокое нарушение периферического кровообращения, парез сосудов, приближающуюся необратимость состояния.

Частота пульса служит простым и важным показателем состояния больной только в сопоставлении с другими симптомами. Так, тахикардия может указывать на гиповолемию и на острую сердечную недостаточность. Дифференцировать эти состояния можно путем измерения ЦВД. С подобных позиций следует подходить и к оценке АД.

Простым и довольно информативным показателем степени гиповолемии при геморрагическом шоке является так называемый шоковый индекс — отношение частоты пульса в минуту к величине систолического артериального давления. У здоровых людей этот идекс соответствует 0,5, при снижении ОЦК на 20...30% он увеличивается до 1,0, при потере 30...50% ОЦК равен 1,5. При шоковом индексе, равном 1,0, состояние больной внушает серьезное опасение, а при повышении его до 1,5 жизнь больной находится под угрозой.

Почасовой диурез служит важным показателем, характеризующим органный кровоток. Снижение диуреза до 30 мл в час указывает на недостаточность периферического кровообращения, ниже 15 мл в час — свидетельствует о приближении необратимости декомпенсированного шока.

ЦВД представляет собой показатель, имеющий существенное значение в комплексной оценке состояния больной. Г. А. Рябов и др. [1983] указывают, что в клинической практике нормальные цифры ЦВД состав-

ляют 50...120 мм вод. ст.. Цифры ЦВД могут быть критерием для выбора основного направления лечения. Уровень ЦВД ниже 50 мм вод. ст. свидетельствует о выраженной гиповолемии, требующей немедленного восполнения. Если на фоне инфузионной терапии АД продолжает оставаться низким, то повышение ЦВД сверх 140 мм вод. ст. указывает на декомпенсацию сердечной деятельности и диктует необходимость кардиальной терапии. В той же ситуации низкие цифры ЦВД предписывают увеличить объемную скорость вливания.

Показатель гематокрита в сочетании с вышеуказанными данными является хорошим тестом, свидетельствующим об адекватности или неадекватности кровообращения. Гематокрит у женщин составляет 43% (0,43 л/л). Снижение гематокритного показателя ниже 30% (0,30 л/л) является угрожающим симптомом, ниже 25% (0,25 л/л) — характеризует тяжелую степень кровопотери. Повышение гематокрита в III стадии шока указывает на необратимость его течения.

ТАБЛИЦА 6

Определение величины кровопотери по лабораторным данным

Содержание гемоглобулина, г/л	Гематокрит, л/л	Величина кровопотери, л	Дефицит ОЦК, %
108...103	0,44...0,40	0,5	10
102...88	0,38...0,32	1,0	20
87...80	0,31...0,23	1,5	30
< 80	< 0,23	> 2,0	> 40

Определение КОС по Зингтаарду-Андерсену микрометодом Аструпа — весьма желательное исследование при выведении больной из состояния шока. Известно, что для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным: pH плазмы ниже 7,38, концентрация бикарбоната ниже 24 ммоль/л, показатель PCO_2 превышает 50 мм рт ст при дефиците оснований (-BE превышает 2,3 ммоль/л). Однако в конечной фазе метаболических нарушений может развиться алкалоз: pH плазмы выше 7,45 в сочетании с избытком оснований. Показатель SB выше 29 ммоль/л, показатель +BE превышает 2,3 ммоль/л (Рябов Г. А. и др., 1983).

Лечение геморрагического шока представляет ответственную задачу, для решения которой врач-акушер должен объединить усилия с анестезиологом-реаниматологом, а в случае необходимости — привлечь гематолога-коагулолога.

Для обеспечения успеха терапии необходимо руководствоваться следующим правилом: лечение должно начинаться как можно раньше, быть комплексным, проводиться с учетом причины, вызвавшей кровотечение, и состояния здоровья, предшествовавшего ему.

Комплекс лечебных мероприятий включает в себя следующее:

1. Акушерские пособия и операции по остановке кровотечения.
2. Оказание анестезиологического пособия.
3. Непосредственное выведение из состояния шока.

Все перечисленные мероприятия должны осуществляться параллельно, четко и быстро.

Вопрос о методах местного гемостаза подробно освещен в гл. 3 и 4. Еще раз следует подчеркнуть, что выполнять его нужно быстро при адекватном обезболивании. Объем оперативного вмешательства должен обеспечить надежный гемостаз. Если для остановки кровотечения необходимо удалить матку, то следует это сделать, не теряя времени. Мысли о возможности сохранить менструальный цикл или репродуктивную функцию у молодых женщин не должны тормозить действий врача. С другой стороны, при тяжелом состоянии больной нельзя излишне расширять объем операции, ибо статистика свидетельствует о том, что удалением матки можно сохранить жизнь женщины, если дефицит ОЦК составляет не более 50...60%, а при разрывах матки — не более 40...45% [Репина М. А., 1979]. При угрожающем состоянии больной оперативное вмешательство производится в три этапа: 1) чревосечение, остановка кровотечения; 2) реанимационные мероприятия; 3) продолжение операции.

Конец оперативного вмешательства не означает одновременного окончания анестезиологического пособия и ИВЛ, которые являются важнейшими компонентами в продолжающейся комплексной терапии шока, способствуя ликвидации смешанной формы ацидоза.

Одним из основных методов лечения геморрагического шока является инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на:

1. Восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии.
2. Повышение кислородной емкости крови.
3. Нормализацию реологических свойств крови и ликвидацию нарушений микроциркуляции.
4. Биохимическую и коллоидно-осмотическую коррекцию крови.
5. Устранение острых нарушений свертываемости крови.

Для успешного проведения инфузионно-трансфузионной терапии с целью восполнения ОЦК и восстановления перфузии тканей важно учитывать количественное соотношение сред, объемную скорость и длительность вливания.

Вопрос о количестве инфузионных сред, необходимом для выведения больной из состояния геморрагического шока, не является простым. Ориентировочно он решается на основании оценки учтенной кровопотери и данных клинического обследования. Принимая во внимание депонирование крови при шоке, объем вливаемых жидкостей должен превышать объем предполагаемой кровопотери: при потере крови, равной 1000 мл, — в 1,5 раза; при потере, равной 1500 мл, — в 2 раза; при более массивной кровопотере — в 2,5 раза. Чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удается достичь стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения является более благоприятным, если в первые 1...2 час восполняется около 70% потерянного объема.

Более точно судить о необходимом количестве вводимых сред можно в процессе проведения терапии на основании оценки состояния центрального и периферического кровообращения. Достаточно простыми и информативными критериями являются, как уже указывалось, окраска и температура кожных покровов, пульс, АД, шоковый индекс, ЦВД и почасовой диурез.

Выбор инфузионных средств зависит от многих факторов: от исходного состояния беременной, роженицы или родильницы, от причины, вызвавшей геморрагию, но главным образом от объема кровопотери и патофизиологической реакции организма больной на нее. В состав их обязательно вх́одят коллоидные, кристаллоидные растворы, консервированная кровь и ее компоненты.

Учитывая огромное значение фактора времени для успешного лечения геморрагического шока, на начальном этапе терапии необходимо использовать всегда имеющиеся наготове коллоидные растворы с достаточно высокой осмотической и онкотической активностью. Таким препаратом является полиглюкин. Привлекая жидкость в кровеносное русло, эти растворы помогают мобилизации компенсаторных возможностей организма и тем самым дают время для подготовки к последующей гемотрансфузии, которую необходимо начинать как можно быстрее, но с обязательным соблюдением всех правил и инструкций.

Консервированная кровь и ее компоненты (эритроцитная масса) остаются важнейшими инфузионными средами при терапии геморрагического шока, так как в настоящее время только с их помощью можно восстановить нарушенную кислородтранспортную функцию организма. Необходимо использовать одногруппную консервированную кровь, срок хранения которой не превышает 3 сут, подогретую до 37°С.

В настоящее время рекомендуют восполнять донорской кровью 60% кровопотери [Климанский В. А., Рудаев Я. А., 1984]. М. А. Репина [1986] приводит примерные программы инфузионно-трансфузионной терапии при массивных кровотечениях в акушерской практике, где эритроцитная масса занимает 0,5...0,8 объема кровопотери. В. А. Климанский и Я. А. Рудаев [1984] подчеркивают, что в процессе непрерывного лечения не следует вливать более 3000 мл крови из-за возможности развития синдрома массивной трансфузии или гомологичной крови.

Для соблюдения режима управляемой гемодилюции гемотрансфузию необходимо сочетать с введением коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1 : 1 или 1 : 2. Для целей гемодилюции можно применять любые растворы, имеющиеся в распоряжении врача, используя их качественные характеристики в желаемом направлении. Кровезамещающие растворы улучшают реологические свойства крови, уменьшают агрегацию форменных элементов и тем самым возвращают депонированную кровь в активную циркуляцию, улучшают периферическое кровообращение. Подобными свойствами в наибольшей степени обладают препараты, изготовленные на основе декстранов: полиглюкин и реополиглюкин. Излишняя жидкость удаляется путем форсирования диуреза.

Адекватная терапия геморрагического шока требует не только большого количества инфузионных сред, но и значительной скорости их введения, так называемой объемной скорости введения. При тяжелом геморрагическом шоке объемная скорость вливания должна соответствовать 250...500 мл/мин. II стадия шока требует вливания со скоростью 100...200 мл/мин. Такая скорость может быть достигнута либо струйным введением растворов в несколько периферических вен, либо катетеризацией центральных вен. Рационально с целью выигрыша времени

начинать инфузию путем пункции локтевой вены и сразу же приступить к катетеризации крупной вены, чаще подключичной. Наличие катетера в крупной вене делает возможным проведение инфузионно-трансфузионной терапии в течение длительного времени.

Темп вливания жидкости, соотношение вводимой крови и кровезаменителей, элиминация избытка жидкости должны проводиться под постоянным контролем общего состояния больной (цвет и температура кожных покровов, пульс, АД, почасовой диурез), а также на основании оценки показателей гематокрита, ЦВД, КОС, ЭКГ. Продолжительность инфузионной терапии должна строго индивидуализироваться.

При стабилизации состояния больной, выражающейся в исчезновении цианоза, резкой бледности и потливости кожных покровов, восстановлении уровня АД (систолического не ниже 90 мм рт. ст. и удовлетворительном наполнении пульса, исчезновении одышки, почасовом диурезе не менее 30...50 мл без его форсирования, увеличении показателя гематокрита до 30% (0,3 л/л), можно переходить к капельному введению крови и жидкости в соотношении 2 : 1, 3 : 1. Капельное введение растворов должно продолжаться сутки и более до полной стабилизации всех показателей гемодинамики.

Метаболический ацидоз, сопутствующий геморрагическому шоку, обычно корригируется капельным внутривенным введением 150...200 мл 4...5% раствора натрия бикарбоната, в тяжелых случаях — вливанием 500 мл 3,6% раствора тригидрооксиметил-аминометана (трис-буфера). Точное количество растворов определяется в зависимости от значения дефицита оснований (-ВЕ) по формуле:

$$\frac{BE \times \text{масса тела}}{2}.$$

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано введение 200...300 мл 10% раствора глюкозы с адекватными количествами инсулина (на 4 г чистого вещества глюкозы 1 ЕД инсулина), 100 мл кокарбоксилазы, витаминов группы В и С.

После ликвидации гиповолемии на фоне улучшения реологических свойств крови важным компонентом нормализации микроциркуляции является применение препаратов, снимающих периферическую вазоконстрикцию. Хороший эффект дает введение 0,5% раствора новокаина в количестве 150...200 мл с 20% раствором глюкозы или другими инфузионными средами в соотношении 1 : 1 или 2 : 1. Констрикцию периферических сосудов можно устранить введением спазмолитических препаратов (папаверина 2% — 2 мл, но-шпы 2% — 2...4 мл, эуфиллина 2,4% — 10 мл) или ганглиоблокаторов типа пентамина (0,5...1 мл 0,5% раствора капельно с изотоническим раствором натрия хлорида) и гексония (1 мл 2,5% раствора капельно). Для улучшения почечного кровотока показано введение 10% раствора маннита в количестве 150...200 мл или сорбита в количестве 400 мл. Для быстрого диуретического эффекта раствор маннита вливается со скоростью 80...100 кап в мин. Введение всех указанных средств необходимо

осуществлять под обязательным контролем АД, ЦВД и диуреза. В случае необходимости в дополнение к осмодиуретикам назначаются салуретики: 40...60 мг лазикса.

Не следует забывать о введении антигистаминных препаратов: 2 мл 1% раствора димедрола, 2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена) или 2 мл 2% раствора супрастина, которые не только оказывают положительное действие на обменные процессы, но и способствуют нормализации микроциркуляции. Важным компонентом в лечебных мероприятиях является введение значительных доз глюкокортикостероидов, которые улучшают сократительную функцию миокарда и тонус периферических сосудов. Разовая доза гидрокортизона — 125...250 мг, преднизолона — 30...60 мг; суточная доза гидрокортизона — 1,0...1,5 г. Кардиальные средства включаются в комплекс терапии шока после достаточного восполнения ОЦК. Чаще всего применяют 0,5...1,0 мл 0,5% раствора строфантина или 1 мл 0,6% раствора коргликона с 10...20 мл 40% глюкозы.

Нарушения свертывающей системы крови, сопровождающие развитие геморрагического шока, необходимо корригировать под контролем коагулограммы ввиду значительного разнообразия этих нарушений. Так, при I и II стадиях шока отмечается повышение коагуляционных свойств крови. При III стадии (иногда при II стадии) может развиваться коагулопатия потребления с резким снижением содержания прокоагулянтов и с выраженной активацией фибринолиза. Использование инфузионных растворов, лишенных свертывающих факторов и тромбоцитов, приводит к нарастающей потере этих факторов, уровень которых уже снижен в результате кровотечения. Таким образом, наряду с коагулопатией потребления геморрагический шок осложняется коагулопатией дефицита.

Кроме того, на характере коагуляционных нарушений сказывается состояние женщины перед развитием кровотечения, а также вид акушерской патологии, приведшей к геморрагии. При разрыве матки отмечается значителная активация фибринолиза. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, развивающаяся на фоне позднего гестоза, для которого характерно наличие хронического синдрома ДВС, сопровождается выраженной гиперкоагуляцией с обструкцией периферического кровообращения и слабой выраженностью или даже отсутствием активации фибринолитической системы.

С учетом сказанного следует проводить восстановление свертывающей способности крови путем введения недостающих прокоагулянтов с «теплой» или «свежецитратной» кровью, сухой или нативной плазмой, антигемофильной плазмой, препаратами фибриногена или криопреципитата. При необходимости нейтрализации тромбина можно применять антикоагулянт прямого действия — гепарин, для снижения фибринолиза — антифибринолитические препараты контрикал или гордокс. Лечение синдрома ДВС крови проводится под контролем коагулограммы, подробнее об этом будет сказано в следующем разделе.

Как отмечалось ранее, фактор времени при лечении геморрагического шока часто оказывается решающим. Чем раньше начинается лечение, тем меньше усилий и средств требуется для выведения больной из шока,

тем лучше ближайший и отдаленный прогноз. Так, для терапии компенсированного шока оказывается достаточным восстановить объем крови, провести профилактику острой почечной недостаточности (ОПН), в некоторых случаях — нормализовать КОС. При лечении декомпенсированного обратимого шока требуется использовать весь арсенал лечебных мероприятий. При терапии III стадии шока часто оказываются безуспешными максимальные усилия врачей.

Выведение больной из критического состояния, связанного с геморрагическим шоком, является первым этапом лечения. В последующие дни продолжается терапия, направленная на ликвидацию последствий массивных кровотечений и на профилактику новых осложнений. Врачебные действия в этот период направляются на поддержание функций почек, печени и сердца, на нормализацию водно-солевого и белкового обмена, повышение глобулярного объема крови, профилактику и лечение анемии, предупреждение инфекций.

В заключение необходимо отметить, что оказание помощи женщинам с такой тяжелой патологией, как геморрагический шок, служит своего рода проверкой правильной организации работы родовспомогательного учреждения. Обеспеченность необходимым набором инфузионных сред, консервированной кровью и ее компонентами, лекарственными препаратами, готовность инструментария и аппаратуры, высокая квалификация персонала — основные слагаемые успеха проводимой терапии.

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике чаще всего встречается при тяжелых формах гестоза, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, геморрагическом шоке, вызванном разными причинами, при сепсисе, у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек и печени, при резус-конфликте, переливании несовместимой крови.

Пусковым механизмом в развитии синдрома ДВС крови является активация кровяного или тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза любого происхождения, травмы, поступления в кровеносное русло токсинов разного происхождения и т. д. Образование активного тромбопластина — первая и самая продолжительная фаза гемостаза, в которой принимают участие многие факторы свертывания, как плазменные (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V), так и тромбоцитарные (3, 1). Под влиянием активного тромбопластина при участии ионов кальция (фактор IV) протромбин переходит в тромбин (II фаза). В присутствии ионов кальция и при участии фактора тромбоцитов 4 тромбин переводит фибриноген в фибрин-мономер, который в свою очередь под влиянием XIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора 2 превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера (III фаза).

Кроме изменений в прокоагулянтном звене гемостаза, происходит активация тромбоцитарного звена, приводящая к адгезии и агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов,

простагландинов, гистамина, катехоламинов и т. д. Эти вещества меняют сосудистую проницаемость, вызывают спазм сосудов, открытие артериовенозных шунтов, замедляют кровоток в системе микроциркуляции, способствуют стазу, развитию сладж-синдрома, депонированию и секвестрированию крови, образованию тромбов. В результате этих процессов происходит нарушение кровоснабжения тканей и органов, в том числе жизненно важных: печени, почек, легких, некоторых отделов мозга.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы, направленные на восстановление нарушенной регионарной тканевой перфузии: фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы. Таким образом, на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость, формируется тромбогеморрагический синдром.

Синдром ДВС протекает в виде сменяющих друг друга последовательных фаз. М. С. Мачабели выделяет четыре стадии:

I стадия — гиперкоагуляция, связанная с появлением большого количества активного тромбопластина.

II стадия — коагулопатия потребления, связанная с уменьшением прокоагулянтов из-за включения их в микротромбы. Одновременно активизируется фибринолиз.

III стадия — резкое снижение в крови всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногенемии на фоне выраженного фибринолиза. Эта стадия характеризуется особенно тяжелыми геморрагиями. Если больная не погибает, то синдром ДВС крови переходит в следующую стадию.

IV стадия — восстановительная, при которой происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови. Однако иногда на этой стадии могут проявляться результаты тромбозов и нарушения регионарной перфузии органов и тканей в виде ОПН, острой дыхательной недостаточности (ОДН) и/или нарушения мозгового кровообращения.

Следует подчеркнуть, что в клинической практике у больных синдром ДВС нечасто проявляется в такой классической форме. В зависимости от причины, вызвавшей его развитие, продолжительности патогенного воздействия, состояния предшествовавшего здоровья женщин одна из стадий может быть продолжительной и не переходить в другую. В одних случаях имеет место преобладание гиперкоагуляции на фоне нерезко выраженного фибринолиза, в других — фибринолиз является ведущим звеном патологического процесса.

З. Д. Федорова разработала более совершенную классификацию фаз, или стадий, течения сидрома ДВС, удовлетворяющую практических врачей. Согласно этой классификации выделяют: 1) стадию гиперкоагуляции; 2) стадию гипокоагуляции без генерализованной активации фибринолиза; 3) стадию гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза; 4) стадию полного несвертывания крови. В фазе гиперкоагуляции укорочено время свертывания общих тестов коагулограммы, снижена фибринолитическая и антикоагулянтная активность. Во второй

фазе коагулограмма указывает на потребление факторов свертывания: снижены число тромбоцитов, протромбиновый индекс, активность факторов свертывающей системы крови — V, VII, VIII. Повышение уровня свободного гепарина и появление продуктов деградации фибрина (ПДФ) свидетельствуют о локальной активации фибринолиза. Третья фаза характеризуется уменьшением числа тромбоцитов, снижением концентрации и активности прокоагулянтов с одновременным генерализованным повышением фибринолитической активности и нарастанием содержания свободного гепарина. Фазе полного несвертывания крови присуща крайняя степень гипокоагуляции с чрезвычайно высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью.

В патогенезе токсикозов беременных, наряду с генерализованным спазмом артериол, определенную роль играет синдром ДВС, главным образом, его хроническая форма, для которой характерна длительная умеренно выраженная внутрисосудистая гиперкоагуляция с образованием тромбоцитарно-фибриновых микросвертков в капиллярной сети. Связанные с этим нарушения микроциркуляции при тяжелых формах гестоза приводят к некрозам и кровоизлияниям в почках, легких, печени, мозге, в частности в передней доле гипофиза. Эти изменения могут привести к развитию ОПН, ОДН, печеночной недостаточности, мозговых симптомов. Подобным механизмом объясняется развитие ишемических, тромботических и склеротических процессов в плаценте у женщин с поздним токсикозом, что может приводить к формированию недостаточности плаценты, а при развитии локальной острой формы ДВС — к преждевременной отслойке детского места.

Сходные изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови наступают у беременных с резус-конфликтом, с экстрагенитальной патологией, например, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени. При этом печеночная патология нередко сопровождается недостаточной выработкой большинства прокоагулянтов белковой природы.

Клинические признаки остро протекающего синдрома ДВС крови обусловлены тромботическими и геморрагическими нарушениями разной степени выраженности, которые манифестируют: 1) кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки, из мест инъекций, травм, операционных ран, матки; 2) некрозами некоторых участков кожи и слизистых оболочек; 3) проявлениями со стороны ЦНС в виде эйфории, дезориентации, потемнения сознания; 4) острой почечной, печеночной и легочной недостаточностью. Степень выраженности клинических проявлений зависит от стадии синдрома ДВС. При этом следует помнить, что причинные факторы, вызывающие развитие синдрома ДВС, во многом определяют характер нарушений свертывающей и антисвертывающей систем. При преждевременной отслойке плаценты активация фибринолиза незначительная, а иногда — полностью отсутствует. При гипо- и атонических кровотечениях резко снижено количество тромбоцитов, фибриногена и других прокоагулянтов, значительно повышена фибринолитическая активность, сохранена толерантность плазмы к гепарину. При предлежании плаценты имеют место нерезкая тромбоцитопения, гипофибриноге-

немия при значительном повышении фибринолитической активности. При разрыве матки синдром ДВС развивается резко, характеризуется незначительным снижением содержания прокоагулянтов и высокой фибринолитической активностью.

Однако клиническая диагностика синдрома ДВС трудна, с одной стороны, потому что все симптомы не являются специфическими для данной патологии, с другой — потому, что чрезвычайно разнообразна симптоматика основных заболеваний и состояний, на фоне которых он развивается. Поэтому на первый план в диагностике острого синдрома ДВС крови выступают *лабораторные исследования системы гемостаза.*

Для **острой формы ДВС** характерны удлинение времени свертывания крови (более 10 мин), падение числа тромбоцитов и уровня фибриногена, увеличение времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени, повышение концентрации продуктов деградации фибрина (ПДФ) и растворимых комплексов мономеров фибрин-фибриногена (РКМФ) [Макацария А. Л., 1983].

З. Д. Федорова [1986] для установления фазы течения синдрома ДВС предлагает следующие тесты экспресс-диагностики: время свертывания крови, спонтанный лизис сгустка, тромбин-тест, определение ПДФ этаноловым методом и иммунопреципитаций, число тромбоцитов, тромбиновое время, тест фрагментации эритроцитов. Для 1 фазы характерны укорочение времени свертывания крови и тромбинового времени, положительный этаноловый тест. Во II фазу при синдроме ДВС происхоит умеренное снижение числа тромбоцитов (120×10^9/л), тромбиновое время удлиняется до 60 сек и более, определяются ПДФ и поврежденные эритроциты. В III фазе происходит удлинение времени свертывания крови, тест-тромбина и тромбинового времени, снижается число тромбоцитов до 100×10^9/л, происходит быстрый лизис образовавшегося сгустка крови. Для IV фазы характерны следующие показатели: сусток не образуется, тромбин-тест — более 60 сек, число тромбоцитов — менее 60×10^9/л.

Хроническая форма ДВС характеризуется нормальным или уменьшенным количеством тромбоцитов, нормальным или даже увеличенным количеством фибриногена, нормальным или несколько сниженными показателями протромбинового времени, уменьшением времени свертывания крови, увеличением числа ретикулоцитов. Особое значение в диагностике синдрома ДВС придается появлению продуктов деградации фибрина (ПДФ) и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена (РКМФ) [Макацария А. Д., 1983].

Ведущая роль в диагностике и лечении синдрома ДВС принадлежит врачам-коагулологам. Однако врачи-акушеры первыми оказываются лицом к лицу с этой грозной патологией, поэтому они должны иметь необходимый комплекс знаний, чтобы до включения в оказание лечебных и реанимационных действий специалистов-коагулологов приступить к правильному, патогенетически обоснованному лечению.

Терапия синдрома ДВС должна быть строго индивидуальной, направленной на: 1) ликвидацию основной причины, вызвавшей его; 2) нормализацию гемодинамики; 3) нормализацию свертывания крови.

Методы, применяемые для устранения причины ДВС, вытекают из характера акушерской патологии. Прогрессирующая хроническая форма ДВС у беременных с гестозом диктует необходимость *досрочного родоразрешения*, предпочтительнее через естественные родовые пути. Такой же тактики придерживаются при наличии мертвого плода в матке. При острой форме ДВС на фоне преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты показаны срочное кесарево сечение и удаление матки. Наличие кровотечения в III период родов, связанного с истинным приращением плаценты, или атонического кровотечения в ранний послеродовый период требует своевременного удаления матки.

Подход к ликвидации нарушений гемодинамики также должен быть индивидуальным. При хронических формах ДВС у беременных с поздними токсикозами в комплекс лечебных мероприятий показано включение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль) в сочетании со спазмолитическими веществами. Этим достигается улучшение реологических свойств крови, препятствующих микротромбозу и способствующих оптимизации тканевой перфузии. Важным средством лечения этой формы ДВС является гепарин, который вводят подкожно по 5000...10000 ЕД каждые 12 час до нормализации уровня тромбоцитов и фибриногена. Гепарин является антикоагулянтом прямого действия, он уменьшает адгезивность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

Острые формы синдрома ДВС, как правило, сочетаются с геморрагическим шоком, поэтому мероприятия по восстановлению центральной и периферической гемодинамики при них имеют много общего (см. стр. 103...107). Для инфузионно-трансфузионной терапии в таких случаях отдают предпочтение цельной «теплой» или свежецитратной крови, а не ее компонентам. Режим управляемой гемодилюции осуществляется в пределах, не превышающих 15...25% ОЦК, за счет желатиноля, альбумина, реополиглюкина и кристаллоидов типа раствора Рингера — лактата натрия, лактасола.

Самой сложной задачей при лечении острой формы синдрома ДВС является восстановление нормальных коагуляционных свойств крови, для чего необходимо прекратить внутрисосудистое свертывание, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. Эту задачу должен решать специалист-гематолог под контролем коагулограммы. В отличие от хронической формы ДВС при острой форме геморрагия является не только следствием повышенного потребления прокоагулянтов, но и их потерей, нарушением синтеза и гемодилюцией. Поэтому для успеха терапии необходимо предварительное устранение главной причины кровотечения, т. е. удаление матки, а также точная лабораторная диагностика дефекта коагуляции.

Гепарин вводят внутривенно на 100...150 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы со скоростью 30...50 кап в мин. Гепарин дозируется в зависимости от фазы синдрома ДВС: в I фазу допустимо вводить до 5000 ЕД (70 ЕД/кг), во II и III фазы — 2500...3000 ЕД (30...50 ЕД/кг), а *в IV фазу гепарин вводить нельзя*

[Барышев Б. А., 1981; Репина М. А. и Федорова З. Д., 1986]. При передозировке гепарина используют протамина сульфат: 100 ЕД гепарина нейтрализует 0,1 мл 1% раствора протамина сульфата. Не рекомендуется использовать гепарин при обширных раневых поверхностях.

Торможение фибринолитической активности можно осуществить с помощью ингибиторов животного происхождения типа контрикала, трасилола, гордокса. Разовая доза контрикала — 20000 ЕД (суточная — 60000 ЕД), трасилола — 25000 ЕД (100000 ЕД), гордокса — 100000 ЕД (5000000 ЕД). Не рекомендуется применять внутривенно синтетические ингибиторы протеолиза (эпсилон-аминокапроновая кислота, памба), потому что они вызывают стабилизацию сосудов в системе микроциркуляции и приводят к тяжелым нарушениям кровообращения в почках, печени, мозге. Эти препараты можно применять только местно [Репина М. А., Федорова З. Д., 1986]. Ингибиторы фибринолиза применяются по строгим показаниям, ибо резкое снижение фибринолитической активности может привести к усилению внутрисосудистого отложения фибрина с последующим некрозом коркового слоя почек, печени и других органов. Наилучший эффект оказывает введение данных препаратов в III и IV фазу синдрома ДВС. При назначении ингибиторов фибринолиза особую осторожность необходимо соблюдать при синдроме ДВС, вызванном преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Самым апробированным способом восстановления коагуляционных свойств крови при острой форме синдрома ДВС является **замещающая терапия.** С этой целью используется «теплая» донорская и свежецитратная кровь, сухая нативная и антигемофильная плазма, реже фибриноген и криопреципитат. Кровь переливается в начальных дозах до 500 мл. После оценки эффекта гемотрасфузии вливание крови повторяют. Сухую, нативную и/или антигемофильную плазму используют в общем количестве 250...500 мл. Введение фибриногена начинается с небольших доз (1...2 г) и только в случаях синдрома ДВС с выраженным фибринолизом при необходимости доза увеличивается до 4 г. Рекомендуется учитывать содержание фибриногена во всех вводимых препаратах: в «теплой» донорской крови — 2 г/л, в антигемофильной плазме — 4 г/л, в сухой плазме — 1 г/л, в криопреципитате — 10...21 г/л.

Ликвидация острых проявлений синдрома ДВС не должна служить сигналом к окончанию интенсивной терапии. В период реабилитации необходимо продолжать лечение, направленное на устранение возможных проявлений почечной и печеночной недостаточности, коррекцию дыхательных нарушений, восстановление белкового и электролитного гомеостаза, профилактику инфекционных осложнений. Важной стороной наблюдения за такого рода больными является строгий контроль за состоянием свертывающей и антисвертывающей систем крови.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОТРАНСФУЗИЙ И КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

При выведении беременных, рожениц и родильниц из критических состояний, связанных с гиповолемией и нарушением тканевой перфузии, используется большое разнообразие инфузионных средств, оказывающих направленное действие на нарушенные механизмы кровообра-

щения и тканевого обмена. Чтобы использовать их с максимальным эффектом, практический врач должен иметь представление о качественной характеристике важнейших инфузионных сред, о необходимом объеме вливания при различных ситуациях и о рациональном соотношении вводимых препаратов.

Характеристика основных инфузионных сред. *Консервированная донорская кровь* в настоящее время не считается единственным или основным средством лечения критических состояний в акушерской практике, однако как сама кровь, так и ее компоненты занимают свое место в комплексе инфузионной терапии экстремальных состояний. Гемотрансфузия способствует восстановлению количества эритроцитов, являющихся единственным средством транспорта кислорода. Проблема создания кровезаменителей, выполняющих функцию переноса к тканям кислорода и удаления углекислоты, пока еще не выходит за рамки лабораторий. Интенсивные разработки ведутся по трем направлениям: создание соединений, содержащих металлы (кобальт, железо и т. д.), получение полимерных модификаций молекулы гемоглобина и эмульсий фторорганических соединений. Однако в настоящее время практический врач располагает единственной средой, выполняющей газотранспортную функцию, — донорской кровью или ее компонентами (эритроцитная масса). Донорская кровь является также единственной средой, содержащей полноценные белки плазмы.

Гемотрансфузия — чрезвычайно ответственная операция, которую необходимо проводить по строгим показаниям и с соблюдением всех правил и инструкций, ибо консервация и особенно длительные сроки хранения донорской крови приводят к тому, что кровь теряет некоторые положительные свойства и приобретает нежелательные качества. Уже в первые дни хранения разрушаются витамины и гормоны. За счет разрушения прокоагулянтов и повышения фибринолитической активности снижается коагуляционная способность крови. За счет потери фосфорорганических соединений, приводящей к повышению сродства гемоглобина к кислороду и затруднению его отдачи, понижается способность эритроцитов переносить кислород.

По мере хранения консервированной крови происходит снижение pH (к 10-му дню до 6,0) и увеличение содержания калия (к 10-му дню до 8 ммоль/л). Необходимость сохранения крови при $t + 9^{\circ}C$ требует ее согревания перед трансфузией до $37^{\circ}C$. В противном случае организм реципиента вынужден расходовать весьма ощутимые энергетические ресурсы. Переливание больших количеств холодной крови может привести к опасной для миокарда гипотермии.

При гемотрансфузии остается актуальным риск заражения инфекционными заболеванями, в том числе гепатитами, сифилисом, малярией, СПИДом.

Несмотря на совместимость крови донора и реципиента по системам АВО и Rh-Hr, не исключается возможность развития гемотрансфузионных реакций по другим факторам эритроцитов, а также лейкоцитов и тромбоцитов.

При переливании больших количеств крови (свыше 2500...3000 мл за сут) могут развиваться осложнения, описанные в литературе как *синдром гомологичной крови*, представляющий большую опасность для жизни больной. Эти осложнения обусловлены отрицательными свойствами методов консервации и хранения крови, а также иммунобиологическими факторами. Влияние низкой температуры консервированной крови, вливаемой в больших количествах; снижения pH; гиперкалиемии; гипокальциемии, вследствие цитратной интоксикации; агрегации форменных элементов, микротромбоза и секвестрации крови, связанных с иммунологической несовместимостью доноров и реципиентов и приводящих к гиповолемии, обусловливает развитие стойкой артериальной гипотонии, аритмии, тахикардии, фибрилляции желудочков и остановку сердца. Кроме нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, симптомокомплекс синдрома массивных гемотрансфузий и гомологичной крови складывается из проявлений печеночной, почечной, легочной недостаточности и нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Все сказанное затрудняет и делает небезопасным гемотрансфузии, особенно производимые в больших количествах. Однако при геморрагическом шоке положительные качества крови делают ее необходимой трансфузионной средой. Действие отрицательных свойств крови необходимо свести к минимуму путем соблюдения следующих правил:

1. Переливать кровь, одногруппную по системам АВО и Rh-фактору.
2. Для выведения женщин из критического состояния использовать кровь или ее компоненты не позднее 3-го дня хранения.
3. Стремиться подогревать кровь до 37°С.
4. На каждые 500 мл консервированной крови вводить 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 25 мл 4% раствора натрия бикарбоната, 2 мл 1% раствора викасола, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 100 мл 20% раствора глюкозы и 50 ЕД инсулина.
5. Трансфузию крови сочетать с вливанием кровезаменителей в режиме управляемой гемодилюции, не превышающей 30% ОЦК.

В трансфузиологии, помимо консервированной крови, применяют свежецитратную и нестабилизированную («теплую») кровь донора. Такая кровь сохраняет все основные биологические свойства крови, поэтому трансфузия свежецитратной или «теплой» крови незаменима при коагулопатических и септических состояниях. Однако широкое применение такой крови ограничивается ввиду повышения опасности передачи инфекции от донора реципиенту, а также организационными трудностями, связанными с необходимостью держать наготове большое число доноров.

Компоненты и препараты крови. *Эритроцитная масса* представляет собой основной компонент цельной крови, который остается после отделения плазмы. По сравнению с обычной консервированной кровью содержит в 1,5...2 раза больше эритроцитов; гематокрит эритроцитной массы составляет 0,60...0,70 л/л. Трансфузия эритроцитной массы предпочтительнее цельной донорской крови, так как при этом снижается число осложнений, обусловленных иммунологическими причинами.

При выведении больной из критического состояния эритроцитную массу рекомендуется разбавлять реологически активными плазмозаменителями (например, реополиглюкином) в соотношении 1:2 или 1:3.

Эритроцитная взвесь представляет собой эритроцитную массу, полностью освобожденную от плазмы и взвешенную в желатиноле, реополиглюкине или глюкозе с цитратом натрия. Эритроцитная взвесь эффективна для лечения геморрагического шока, дает значительное снижение частоты посттрансфузионных осложнений.

Представляется перспективным использование в ургентном акушерстве *замороженных эритроцитов*. Криоконсервирование сохраняет физиологические свойства эритроцитов. Переливание даже больших количеств замороженных эритроцитов не приводит к развитию синдромов гемологичной крови или массивных гемотрансфузий. Значительно снижается опасность заражения вирусным гепатитом В [Горбашко А. И., 1982].

Плазма — второй компонент крови, в ее состав входят: вода — 90%, белки — 8%, органические и неорганические вещества — 2%. В плазме содержатся биологически активные вещества.

Нативная плазма применяется при состояниях, сопровождающихся гипо- и диспротеинемиями, интоксикацией, гиповолемией, коагулопатиями. Суточная доза 250...750 мл.

Сухая лиофилизированная плазма обладает всеми свойствами нативной плазмы. Концентрированные растворы сухой плазмы содержат значительное количество прокоагулянтов, поэтому могут использоваться при острых нарушениях свертывания крови. Вводится от 250 до 750 мл.

Тромбоцитная масса — третий компонент крови, представляет из себя взвесь тромбоцитов в плазме. Применяется для остановки кровотечения, связанного с тромбоцитопенией.

Препаратами, изготовляемыми из донорской крови, являются альбумин, протеин и эригем.

Раствор альбумина имеет высокую коллоидно-осмотическую активность, благодаря чему способствует перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство. Альбумин длительное время удерживается в кровеносном русле и является ценным энергетическим запасом для организма. Эти положительные свойства альбумина сделали его одной из самых употребительных инфузионных сред. 5%, 10% и 20% растворы альбумина применяются для ликвидации острой и хронической гиповолемии, для коррекции гипо- и диспротеинемий, для целей детоксикации в количестве 200...400 мл.

Протеин представляет собой 4,3...4,8% раствор белков донорской крови, из которых альбумина 80...85%, α- и β-глобулинов 15...20%. Протеин по своей коллоидно-осмотической активности близок к нативной плазме и применяется для ликвидации гиповолемии в количестве 250...500 мл.

Эригем — 3% раствор гемоглобина в 5% растворе глюкозы; его приготовляют из гемолизированных эритроцитов. Эригем относится к плазмозаменителям гемодинамического действия, поэтому находит применение при кровопотерях. Средняя доза 250...500 мл.

В распоряжении практического врача находится большой арсенал кровозаменителей, которые делятся на коллоидные и кристаллоидные растворы.

К *коллоидным растворам* относятся производные декстрана. Отечественным препаратом этого ряда являтеся низкомолекулярный реополиглюкин. Он служит ценным заменителем плазмы, быстро повышает ОЦК, улучшает реологические свойства крови, ликвидируют стаз и агрегацию форменных элементов крови, улучшает периферичексий кровоток и приводит к редепонированию крови. Средняя суточная доза реополиглюкина — 500...1000 мл.

К производным декстрана относятся также рондекс, реополиглюкин с глюкозой, реоглюман, полифер.

Рондекс — 6% раствор среднемолекулярного декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида. Хорошо восстанавливает ОЦК. Показания к применению те же, что у полиглюкина.

Реополиглюкин с глюкозой представляет собой 10% раствор низкомолекулярного декстрана с добавлением глюкозы. Препарат уменьшает вязкость крови, улучшает ее реологические свойства, способствует восстановлению микроциркуляции, предупреждает агрегацию форменных элементов. Средняя доза 400...800 мл. Следует помнить, что 100 мл кровезаменителя содержат 5 г глюкозы, поэтому при введении значительных количеств препарата необходимо добавлять адекватные дозы инсулина.

Реоглюман — 10% раствор декстрана с добавлением 5% маннита в изотоническом растворе натрия хлорида. Кровезаменитель обладает полифункциональным действием: уменьшает вязкость крови, способствует восстановлению микроциркуляции, предотвращает и ликвидирует агрегацию форменных элементов крови, обладает детоксикационным, диуретическим и гемодинамическим свойствами. Препарат не следует вводить при чрезмерной гемодилюции (показатель гематокрита ниже 0,25 л/л), при тромбоцитопении, при нарушении фильтрационной функции почек. Реоглюман вводят капельно: средняя доза — 400 мл, максимальная — 800 мл.

Полифер — кровезаменитель полифункционального действия: при его введении, наряду с увеличением ОЦК, происходит стимуляция гемопоэза. Средняя разовая доза — 400 мл, суточная — 1200 мл. Полифер выводится из организма в основном через почки.

Синтетическими коллоидными плазмозаменителями являются производные поливинилпирролидона. В нашей стране производится высокоэффективный препарат подобного рода — гемодез. Гемодез имеет низкую молекулярную массу, легко и быстро выводится почками, обладает хорошими реологическими и детоксикационными свойствами, способствует устранению метаболического ацидоза. Эти качества гемодеза используют при лечении послеродовых инфекционных заболеваний и септического шока. Одномоментно можно вводить 300...450 мл раствора, через 12 час инфузию можно повторить.

Находит свое место в терапии критических состояний в акушерской практике полидез — 3% раствор поливинилового низкомолекулярного

спирта в изотоническом растворе натрия хлорида. Обладает выраженным детоксикационным действием. Вводят внутривенно капельно. Разовая доза — до 400 мл.

Желатиноль (производное желатина) обладает кратковременным эффектом гемодилюции, снижает вязкость крови, легко элиминируется почками и оказывает детоксикационное действие. Широко используется в ургентном акушерстве для лечения всех видов шока и в комплексной терапии послеродовых инфекций. Средняя доза — 500...1000 мл.

Из *кристаллоидных растворов* клиническое применение находятт изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера, Рингера-Локка, лактатный раствор Рингера (Рингер-лактат), лактасол, гельвисол. Кристаллоидные растворы являются необходимым компонентом в терапии геморрагического шока. Только эти растворы могут ликвидировать дефицит внеклеточной жидкости, обусловленный ее перемещением как вследствие патофизиологических процессов при развитии шока, так и вследствие терапевтического применения осмотически и онкотически активных средств. Кристаллоидные растворы способны смешаться с кровью в любых количествах, тем самым уменьшать вязкость крови и способствовать увеличению скорости кровотока. Кроме того, Рингер-лактат и лактасол позволяют корригировать метаболический ацидоз. Кристаллоидные растворы с успехом применяют в комплексе с коллоидными средствами, консервированной кровью и эритроцитной массой.

Широкий выбор инфузионных средств, знание их характеристик дают возможность индивидуализировать применение и осуществлять рациональное сочетание препаратов в каждом конкретном случае. В практическом акушерстве корригирующая инфузионно-трансфузионная терапия помогает решать следующие задачи:

1. Восстановить объем циркулирующей плазмы (любые коллоидные и кристаллоидные растворы).

2. Восстановить объем циркулирующих эритроцитов (консервированная кровь, эритроцитная масса, эритроцитная взвесь).

3. Восстановить объем интерстициальной жидкости (кристаллоидные растворы).

4. Улучшить реологические свойства крови (реополиглюкин, желатиноль, гемодез, кристаллоидные растворы).

5. Восстановить водно-электролитный состав крови (полиионные кристаллические растворы, раствор глюкозы с калия хлоридом).

6. Способствовать нормализации КОС крови (лактасол, Рингер-лактат, гемодез, натрия бикарбонат).

7. Ликвидировать гипо- и диспротеинемию (сухая и нативная плазмы, альбумин, протеин).

8. Оптимизировать функцию почек (маннит, сорбит, гемодез, реополиглюкин, желатиноль).

9. Повысить энергетические ресурсы организма (альбумин, протеин, раствор глюкозы, жировые эмульсии).

10. Содействовать детоксикации организма (гемодез, плазма, альбумин, реополиглюкин, желатиноль).

11. Восстановить нарушения гемокоагуляции (свежеконсервированная кровь, антигемофильная плазма, сухая плазма, альбумин).

ПРОФИЛАКТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Мероприятия по профилактике геморрагического шока в акушерской практике — это профилактика массивных кровотечений. Они совпадают с теми мерами по предупреждению кровотечений, о которых говорилось в главе «Кровотечения во время беременности поздних сроков, в родах и в послеродовый период».

Первый этап профилактических мероприятий проводят врачи женских консультаций и дородовых отделений стационаров. Среди беременных выявляют группу риска по возможным кровотечениям, в которую включают женщины со следующей патологией:

1) поздние токсикозы;
2) наличие воспалительных процессов в гениталиях;
3) аборты и осложненное течение родов в прошлом;
4) невынашивание и перенашивание беременнсти;
5) перерастяжение матки за счет многоводия, многоплодия, наличия крупного плода;
6) старший и юный возрастбеременных;
7) сопутствующие заболевания, особенно — сердечно-сосудистые и печени;
8) артериальная гипотония;
9) резус-отрицательная принадлежность крови;
10) анемия беременных;
11) гипоплазия, инфантилизм, пороки развития полового аппарата.

Все женщины этой группы, помимо целенаправленного лечения выявленной акушерской и соматической патологии, в конце беременности должны получать витамины В, С, Р, АТФ, кальция глюконат, кислородные коктейли или ингаляции кислорода, общее ультрафиолетовое облучение. Им необходимо проводить подготовку мягких родовых путей. Физиопсихопрофилактическая подготовка к родам должна проводиться у таких беременных с особой тщательностью.

Второй этап профилактики геморрагического шока заключается в своевременном правильном родоразрешении. Особое внимание необходимо обращать на коррекцию родовой деятельности при слабых, чрезвычайно сильных и дискоординированных схватках. Своевременно предоставлять отдых в родах, не забывать о необходимой терапии позднего токсикоза, проводить эффективное обезболивание родового акта, все оперативные вмешательства осуществлять при адекватном анестезиологическом пособии. Использовать методы профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

При усилении кровотечения, вызванном любой причиной, проводить четкие действия по остановке его и своевременному восполению ОЦК.

Профилактика синдрома ДВС состоит в предупреждении акушерской патологии, ведущей к нарушению состояния свертывающей системы крови и фибринолиза.

Глава 6

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является септический или бактериально-токсический шок. Септический шок представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся развитием тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающую в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсиков.

Впервые этот патологический процесс описали в 1956 г Studdiford и Douglas. По частоте возникновения бактериально-токсический шок стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального, а по летальности — на первом. При септическом шоке погибают от 20 до 80% больных.

В акушерско-гинекологической практике септический шок осложняет послеабортные и послеродовые инфекционные заболевания, хориоамнионит в родах, пиелонефрит беременных, гнойные маститы.

Как известно, в последние десятилетия частота гнойно-септических заболеваний беременных, рожениц и родильниц постоянно возрастает. Эту тенденцию можно объяснить многими причинами:

1) изменился характер микрофлоры: появились антибиотикоустойчивые и даже антибиотикозависимые формы микроорганизмов;

2) вследствие широкого применения антибиотиков, глюкокортикостероидов и цитостатиков изменился клеточный и гуморальный иммунитет многих беременных, рожениц и родильниц;

3) возросла аллергизация больных;

4) в акушерскую практику широко внедрены методы диагностики и терапии, способствующие распространению инфекции (амниоскопия, амниоцентез, внутриматочная токография, операция кесарева сечения).

С увеличением частоты гнойно-септических заболеваний практическому врачу все чаще приходится сталкиваться с септическим шоком, этой грозной патологией, представляющей смертельную угрозу жизни больной.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Этиология. Септический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. При разрушении этих бактерий выделяется эндотоксин, включающий пусковой механизм развития септического шока. Септический процесс, вызванный грамположительной флорой (энтерококком, стафилококком, стрептококком), реже осложняется шоком. Причиной развития шока может быть не только аэробная бактериальная флора, но и анаэробы, в первую очередь Clostridia perfringens, а также простейшие и грибы.

Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больного и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток [Лыткин И. И. и др., 1980]. У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко.

В акушерско-гинекологической клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка: послеродовые и послеабортные септические заболевания, хориоамнионит в родах. Развитию шока в подобной ситуации способствуют несколько факторов:

1) матка, являющаяся входными воротами для инфекции;

2) сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие прекрасной питательной средой для микроорганизмов;

3) особенности кровообращения беременной матки, содействующие поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины;

4) изменение гормонального гомеостаза (в первую очередь, эстрогенного и гестагенного);

5) гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие шока;

6) аллергизация женщин беременностью, что подтверждается в эксперименте на беременных животных. Феномен Санарелли-Шварцмана у беременных животных (в отличие от небеременных) развивается после однократного введения эндотоксина.

Септический шок может осложнять течение гнойного послеродового мастита, а также пиелонефрита беременных при нарушении пассажа мочи.

В **патогенезе** септического шока до настоящего времени много неясного. Сложность изучения этой проблемы состоит в том, что влияние очень многих факторов сказывается на особенностях возникновения и развития септического шока. К таким факторам относятся: 1) характер инфекции (грамотрицательная или грамположительная); 2) локализация очага инфекции; 3) особенности и длительность течения септической инфекции; 4) характеристика «прорыва» инфекции в кровеносное русло (массивность и частота); 5) возраст больной и состояние ее здоровья, предшествующее развитию инфекции; 6) сочетание гнойно-септического поражения с травмой и кровотечением.

Основываясь на данных литературы последних лет, патогенез септического шок можно представить следующим образом. Токсины микро-

организмов, поступающие в кровеносное русло, разрушают мембрану клеток ретикулоэндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов. При этом высвобождаются лизосомы, богатые протеолитическими ферментами, которые приводят в движение вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, ренин.

Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества типа кининов, гистамина и серотонина вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Нормализация и даже повышение минутного объема сердца (МОС) за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование (особенно выраженное в легких и сосудах чревной зоны) не могут полностью компенсировать подобное нарушение капиллярного кровообращения. Наступает снижение (обычно умеренное) АД. Развивается *гипердинамическая* фаза септического шока, при которой, несмотря на то что периферический кровоток довольно высок, капиллярная перфузия снижена. Кроме того, нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ за счет прямого повреждающего действия бактериальных токсинов на клеточном уровне. Если учесть, что параллельно с возникновением микроциркуляторных расстройств на ранней стадии септического шока наступает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием синдрома ДВС, то становится очевидным, что уже в данную фазу шока нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов.

Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием синдрома ДВС способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к просачиванию жидкой части крови, а затем и ферментных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК — наступает гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики.

Септический шок предъявляет чрезмерные требования к миокарду, который в неблагоприятных условиях существования не может обеспечить адекватное снабжение организма кислородом и энергетическими субстратами. К нарушению сердечной деятельности приводит комплекс причин: ухудшение коронарного кровотока, отрицательное действие токсинов микроорганизмов и тканевых метаболитов, снижение реакции миокарда на адренергическую стимуляцию и отек мышечных элементов. Наступает стойкое снижение АД. Развивается *гиподинамическая фаза* септического шока. В эту фазу шока прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии.

Обмен веществ происходит по анаэробному пути. Конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота: развивается лактат-ацидоз. Все это в сочетании с токсическим действием инфекта

быстро приводит к нарушению функций отдельных тканей и органов. Процесс этот недлительный. Некротические изменения могут наступить через 6...8 час от начала функциональных нарушений.

Наибольшему повреждающему действию токсинов при септическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

При наличии гнойной инфекции в организме легкие работают с высокой нагрузкой и большим напряжением. Септический шок ведет к ранним и значительным изменениям функции и структуры легочной ткани. Патофизиология «*шокового легкого*» сначала проявляется нарушением микроциркуляции с артериовенозным сбросом крови и развитием интерстициального отека, что приводит к нарушению соотношения между вентиляцией и перфузией легочной ткани. Углубление тканевого ацидоза, микротромбоз легочных сосудов, недостаточная продукция сурфактанта ведут к развитию интраальвеолярного отека легких, микроателектазированию и формированию гиалиновых мембран. Таким образом, септический шок осложняется острой дыхательной недостаточностью (ОДН), при которой наступает глубокое нарушение кислородного обеспечения организма.

При септическом шоке снижается перфузия почечной ткани, происходит перераспределение почечного кровотока с уменьшением кровоснабжения коркового слоя. В тяжелых случаях наступает корковый некроз. Причина этих нарушений — снижение общего объема циркулирующей крови и регионарные изменения, являющиеся следствием катехоламинемии, ренин-ангиотензивного эффекта и синдрома ДВС. Происходит уменьшение клубочковой фильтрации, нарушается осмолярность мочи — формируется «*шоковая почка*», развивается острая почечная недостаточность. Олигоанурия приводит к патологическим сдвигам водно-электролитного баланса, нарушается элиминация мочевых шлаков.

О *поражении печени* при септическом шоке свидетельствует повышение содержания в крови органоспецифических ферментов, гипербилирубинемия. Нарушаются гликогенообразующая функция печени и липидный обмен, повышается продукция молочной кислоты. Определенная роль в поддержании синдрома ДВС принадлежит печени.

Нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся образованием тромбоцитарно-фибриновых тромбов и сочетающиеся с участками кровоизлияний, наблюдаются в некоторых отделах *мозга*, в частности в аденогипофизе и диэнцефальной области.

Спазм и микротромбоз в *сосудах кишечника* и *желудка* приводят к образованию эрозий и язв слизистой оболочки, а в тяжелых случаях — к развитию псевдомембранозного энтероколита.

Для септического шока характерны экстравазаты и некротические поражения *кожи*, связанные с нарушением микроциркуляции и с непосредственным поражением клеточных элементов токсином.

Таким образом, в патогенезе септического шока можно выделить следующие основные моменты. В ответ на поступление в кровеносное русло инфекта происходит выброс вазоактивных веществ, увеличивается мембранная проницаемость, развивается синдром ДВС. Все это приводит к нарушению периферической гемодинамики, расстройству

легочного газообмена и увеличению нагрузки на миокард. Прогрессирование патофизиологических изменений, в свою очередь, приводит к несоответствию энергетических запросов органов и тканей возможностям доставки кислорода и энергетических субстратов. Развиваются глубокие метаболические нарушения, способствующие повреждению жизненно важных органов. Формируются «шоковые» легкие, почки и печень, возникает сердечная недостаточность и как последний этап гомеостатического истощения может наступить гибель организма [Лыткин М. И. и др., 1980].

Клиническая картина септического шока довольно типична. Выраженность отдельных симптомов зависит от фазы шока, длительности его течения, степени выраженности повреждения различных органов, заболевания, на фоне которого развился шок.

Септический шок наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной.

Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39...40°C, сопровождается повторными ознобами, держится 1...2...3 сут, затем критически падает на 2...3° до субфебрильных, нормальных или субнормальных цифр.

Основным признаком септического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или «теплой», фазе шока систолическое АД снижается до 80...90 мм рт. ст. На этих цифрах АД держится недолго: от 15...30 мин до 1...2 час. Поэтому гипердинамическая фаза шока иногда просматривается врачами. Гиподинамическая, или «холодная», фаза септического шока характеризуется более резким и длительным падением АД (иногда ниже критических цифр). У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток.

Наряду с падением АД, развивается выраженная *тахикардия* до 120...140 уд в мин. Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно превышает 1,5 при норме 0,5. Этот факт свидетельствует о довольно быстром снижении ОЦК.

Для клинической картины септического шока характерно раннее появление выраженной одышки (от 30 до 60 дыханий в мин). Тахипноэ свидетельствует не только о нарастающем тканевом ацидозе, но и о формировании «шокового» легкого.

Следующими симптомами, которые встречаются у всех больных, являются самые разнообразные проявления со стороны ЦНС: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, слуховые галлюцинации, сменяющиеся вялостью и адинамией. Нарушения со стороны ЦНС проявляются рано, нередко они предшествуют падению АД.

Гиперемия и сухость кожных покровов быстро сменяются бледностью, похолоданием, липким холодным потом. Часто возникают высыпания Herpes labialis. В случае присоединения печеночной недостаточности кожа приобретает желтушный оттенок. Акроцианоз, петехиальная сыпь на лице, груди, животе, на сгибательных поверхностях конечностей появляются в более поздние сроки.

Большинство женщин отмечают боли непостоянного характера и различной локализаци: в эпигастральной области, в нижних отделах живота, в конечностях, в области поясницы, грудной клетки, головную боль. Возникновение болей связано с нарушением кровоснабжения и кровоизлияниями в разные участки тела, в мышцы, слизистые оболочки.

Почти у половины больных бывает рвота. При прогрессировании шока она приобретает характер «кофейной гущи» в связи с некрозом и кровоизлияниями в участки слизистой оболочки желудка.

На клиническую картину септического шока часто наслаиваются симптомы острой почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования синдрома ДВС крови.

Наиболее **опасным осложнением** шока является ОПН. Функция почек при шоке нарушается рано и проявляется в виде олигурии: почасовой диурез составляет менее 30 мл. В начальной стадии ОПН страдает фильтрационная способность клубочков из-за спазма сосудов коркового слоя и общей гипотонии. Дальнейшее прогрессирование патологического процесса (спазм сосудов, стаз с развитием сладж-синдрома, микротромбоз) приводит к углублению местной гипоксии и повреждению нефрона. Степенью поражения нефрона объясняется развитие олигурии или анурии. Самая тяжелая ОПН развивается при некрозе коркового слоя почек.

Клинически выраженные симптомы ОПН проявляются у половины больных с септическим шоком. Кроме олигоанурии, ОПН манифестирует быстро нарастающей азотемией, нарушением электролитного баланса (в первую очередь, признаками гиперкалиемии) и изменением КОС крови. Больные вялые, сонливые, заторможенные. Появляются боли в области сердца, нарушения ритма сердца и иногда брадикардия, нарастает одышка, могут присоединяться клонические судороги. Самая большая опасность в этот период — остановка сердца. При благоприятном исходе наступает следующая стадия — восстановления диуреза, при которой имеют место нарушения электролитного баланса с гипокалиемией. Подробнее об ОПН сказано в гл. 8.

Другим, не менее грозным, осложнением септического шока является ОДН. Нарушения дыхательной функции легких сопровождают течение шока у всех больных. Однако интерстициальный отек легких не имеет выраженной клиники. Существующая одышка обычно расценивается как компенсаторная реакция на метаболический ацидоз. Физическими методами диагносцируется только далекозашедший процесс в виде интраальвеолярного отека, который представляет непосредственную угрозу жизни больной. Помогает диагностике ОДН рентгенологическое исследование легких.

Весьма опасным осложнением септического шока может быть маточное кровотечение как проявление синдрома ДВС в фазе коагулопатии потребления.

Кроме описанных «теплой» и «холодной» фаз септического шока, R. Knuppel и др. [1984] и D. Cavanagh и др. [1985] выделяют третью фазу — ***«необратимый»***, или ***«вторичный»*** шок. Третья фаза проявляется

анурией, дыхательной и сердечной недостаточностью и комой вследствие длительной гипоксии клеток и анаэробного гликолиза, выраженного метаболическим ацидозом и повышением уровня лактата в крови.

Септический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная, т. е. ранняя, **диагностика** его. Фактор времени при данном виде шока играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно рано: в пределах 6...8 час, реже 10...12 час. Диагноз устанавливается главным образом на основании следующих клинических проявлений:

1) наличие септического очага в организме;

2) высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела;

3) падение АД, не соответствующее степени кровопотери;

4) тахикардия;

5) тахипноэ;

6) расстройства сознания;

7) боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль;

8) снижение диуреза вплоть до анурии;

9) петехиальная сыпь, некроз участков кожи;

10) диспропорция между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной.

С целью возможно более ранней диагностики септического шока рационально для особого наблюдения выделять больных с высокой степенью риска развития данной патологии. Такими больными считаются беременные, роженицы и родильницы, у которых имеет место острое проявление инфекции: быстрое развитие выраженной температурной реакции, наличие повторяющихся ознобов, патологических проявлений со стороны ЦНС и рвоты. Этим больным, наряду с лечением основного заболевания, необходимо проводить тщательное и регулярное наблюдение, а именно:

1. Контрольное измерение АД и подсчет пульса каждые 15...30 мин.

2. Измерение температуры тела каждые 3 час.

3. Определение почасового диуреза, для чего в мочевой пузырь вводят постоянный катетер.

4. При первом осмотре больной из очага поражения берется мазок, красится по Граму. Выявление грамотрицательной флоры подтверждает опасность развития септического шока.

5. Из очага поражения, мочи и крови производятся посевы для бактериологического исследования и определения чувствительности флоры к антибиотикам. Результаты исследования помогают в дальнейшем проводить целенаправленную антибактериальную терапию.

6. Клинический анализ крови с обязательным подсчетом тромбоцитов. Тромбоцитопения считается одним из ранних признаков септического шока.

7. Желательно провести исследование коагулограммы для раннего выявления синдрома ДВС, его формы (острая, хроническая) и фазы (гиперкоагуляция с местной или генерализованной активацией фибри-

нолиза). При отсутствии такой возможности необходимо сделать следующий минимум исследований: подсчет тромбоцитов, определение времени свертывания крови, уровня фибриногена плазмы, наличия растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) и продуктов деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) или произвести тромбоэластографию крови [Гуртовой Б. Л. и др., 1981, Макацария А. Д., Добровольский В. И., 1986].

Оценка данных клинического наблюдения и лабораторных исследований позволяет своевременно поставить диагноз шока и выявить степень нарушения функций больного организма.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Интенсивная терапия септического шока осуществляется акушером-гинекологом совместно с реаниматологом, а при необходимости — с нефрологом, урологом и гематологом-коагулологом.

Проведение лечебных мероприятий требует постоянного (лучше мониторного) наблюдения. Необходимо осуществлять обязательный контроль за температурой тела, состоянием кожных покровов, частотой дыхания и пульса, показателями АД и ЦВД, гематокрита, ЭКГ, почасовым диурезом, кислотно-основным и электролитным составом плазмы, протеинограммой, содержанием азотистых шлаков и билирубина крови, коагулограммой. Желательно определять ОЦК и величину сердечного выброса. Лечение проводится комплексно. Оно направлено на борьбу с шоком и инфекцией, на профилактику и терапию осложнений септического шока: ОПН, ОДН и кровотечений вследствие нарушений свертывающей системы крови.

1. **Мероприятия** по борьбе с шоком должны быть сосредоточены на восстановлении тканевого кровотока, на коррекции метаболических нарушений и на поддержании адекватного газообмена.

Две первые задачи решаются путем проведения *инфузионной терапии*, которую необходимо начать как можно раньше и осуществлять длительное время. Для этих целей в крупную вену (чаще подключичную) вводят постоянный катетер.

Так как при септическом шоке довольно рано наступает гиповолемия, являющаяся следствием несоответствия между емкостью сосудистого русла и объемом ОЦК, то борьба с шоком в первую очередь заключается в восполнении ОЦК.

В качестве инфузионных сред на первых этапах лечения предпочтительнее использовать производные декстрана (по 400...800 мл реополиглюкина) и поливинилпирролидона (гемодез в количестве 400 мл). Эти препараты восстанавливают и улучшают реологические свойства крови и тем самым способствуют уменьшению вязкости, устранению стаза и агрегации форменных элементов, улучшению микроциркуляции. Кроме того, указанные кровезаменители значительно повышают ОЦК за счет привлечения межтканевой жидкости. Немаловажным достоинством данных инфузионных сред является способность адсорбировать токсины и выводить их из организма.

Находят свое место в инфузионной терапии септического шока растворы желатина, особенно декальцинированный желатиноль, который можно вводить до 1000 мл. Этот препарат хорошо переносится больными; может смешиваться с донорской кровью в любых пропорциях, не вызывая агрегации эритроцитов; быстро выводится почками, способствуя детоксикации.

Проводя инфузионную терапию у шоковых больных, необходимо придерживаться средних доз плазмозаменителей, ибо в случае передозировки могут проявиться нежелательные побочные свойства этих сред. Крупномолекулярные декстраны способны блокировать ретикулоэндотелиальную систему, низкомолекулярные — вызывать осмотический нефроз. Желатиноль при передизировке может способствовать выбросу гистамина и оказывать агрегационное действие на форменные элементы крови.

Для повышения коллоидно-осмотического давления с целью транспорта жидкости из интерстициального пространства в кровеносное русло применяют белковые препараты: 400 мл 5...10% раствора альбумина, 500 мл протеина. Эти препараты ликвидируют гипопротеинемию, всегда имеющуюся при септическом шоке, а также оказывают выраженное детоксикационное действие. Полезно переливание сухой и нативной плазмы, которая хорошо поддерживает осмотическое давление и тем самым способствует восстановлению ОЦК.

Гемотрансфузии не являются основным средством для ликвидации гиповолемии при септическом шоке. Переливание крови, а лучше эритроцитной массы необходимо, если показатель гематокрита ниже 30% (0,3 л/л). Обычно вводят небольшое количество крови или эритроцитной массы не позднее 3-го дня хранения (300...500 мл). Гемотрансфузии осуществляются параллельно с вливанием реологически активных плазмозаменителей или кристаллоидных растворов в режиме гемодилюции. Наилучший эффект достигается при использовании «теплой» гепаринизированной крови. Если септический шок сочетается с кровотечением, то объемы гемотрансфузии должны соответствовать степени кровопотери.

В состав инфузионной терапии включают 10% или 20% раствор глюкозы в количестве 300...500 мл с адекватными дозами инсулина. Преимущество концентрированных растворов глюкозы состоит в том, что они, восполняя энергетические затраты организма, одновременно оказывают осмодиуретическое действие; это немаловажно при лечении больных с септическим шоком.

Скорость и количество вливаемой жидкости зависят от реакции больной на проводимую терапию. Пульс, АД, ЦВД, минутный диурез следует оценивать после инфузии каждых 500 мл жидкости. Общее количество введенной жидкости в первые сутки, как правило, составляет 3000...4500 мл, но может достигать 6000 мл. Объем инфузионных сред следует сопоставлять с диурезом, потерей жидкости через кожу и легкие (700 мл + 400 мл на каждый градус повышения температуры тела), рвотными массами и т. д.

Основными клиническими критериями, свидетельствующими о ликвидации гиповолемии и восстановлении ОЦК, являются нормализация

окраски кожных покровов, оптимальные цифры ЦВД 50...100 мм вод ст, достаточный диурез (более 30 мл/час без применения диуретиков, 60...100 мл/час — при форсировании диуреза). При соответствующих возможностях желательно производить определение ОЦК и величины сердечного выброса. АД при септическом шоке может длительное время оставаться на относительно низких цифрах — 90 мм рт. ст. Нет необходимости всеми средствами форсировать его подъем, если налицо имеются признаки улучшения микроциркуляции (цвет кожных покровов, достаточный почасовой диурез).

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевого кровотока необходимо обязательное применение *сердечных и вазоактивных средств*. Сердечные гликозиды вводят внутривенно вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы в обычных дозировках: 0,5...1 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5...1 мл 0,06% раствора коргликона, или 1...2 мл 0,02% раствора изоланида, 1...2 мл 0,025% раствора дигоксина. Целесообразно после ликвидации гиповолемии использовать 0,5% раствор курантила, который из-за возможного понижения системного артериального давления следует вводить медленно в количестве 2...4 мл. Курантил расширяет коронарные сосуды, повышает толерантность миокарда к гипоксии и, кроме того, тормозит агрегацию тромбоцитов.

В. Н. Серов, С. А. Маркин [1986] с успехом использовали малые дозы дофамина (допамина). Это средство повышает АД, усиливает сердечные сокращения и увеличивает сердечный выброс. Кроме того, малые дозы дофамина (1...5 мкг/кг/мин) уменьшают сопротивление почечных сосудов, увеличивают почечный кровоток и клубочковую фильтрацию, что повышает эффективность действия препарата при септическом шоке. 5 мл 0,5% раствора дофамина разводят в 125 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно очень медленно по 2...10 кап в мин.

После восполнения объема ОЦК при сохраняющемся вазомоторном коллапсе можно воспользоваться (осторожно!) медленным капельным введением ангиотензинамида. Обычно инфузию препарата начинают из расчета 3...5 мкг/мин, при необходимости увеличивая дозу до 10...20 мкг/мин. При достижении необходимого эффекта (повышения АД до 90...100 мм рт. ст.) вводимую дозу можно уменьшить. Для приготовления концентрации 1 мкг/мл 1 мг (1 флакон) препарата растворяют в 1000 мг изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, а для получения концентрации 2 мкг/мл — в 500 мл растворителя.

β-адреномиметики типа изопротеренола не нашли широкого применения при выведении больных из состояния септического шока. Их положительное ино- и хронотропное действие на сердце и некоторый сосудорасширяющий эффект нивелируются побочными влияниями. Эти препараты повышают потребность миокарда в кислороде, увеличивают содержание лактата в крови и способствуют включению артериовенозных шунтов, что нежелательно у септических больных.

В терапии септического шока с целью расширения периферических сосудов находят широкое применение вазодилататоры типа эуфиллина,

5 Зак. 3428

папаверина, но-шпы или компламина. Эти препараты назначаются после восполнения ОЦК при обязательном контроле за цифрами АД. Дозирование препаратов обычное: 5...10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2 мл 2% раствора папаверина, 2...4 мл 2% раствора но-шпы. Весьма активно расширяет артериолы и венулы компламин. При этом одновременно с уменьшением периферического сопротивления увеличивается минутный объем сердца. 15% раствор препарата в количестве 2 мл вводится внутривенно очень медленно.

β-адреноблокаторы типа анаприлина или окспренолола улучшают кровообращение в легких, органах брюшной полости, оптимизируют коронарный кровоток, способствуют закрытию артериовенозных шунтов. Эти свойства препаратов пытались использовать при лечении больных с септическим шоком. Однако отрицательное ино- и хронотропное влияние на сердце ограничивает сферу их применения.

Продолжает дискутироваться вопрос об использовании *глюкокортикостероидов* для лечения септического шока. Литературные данные последних лет и наш собственный опыт свидетельствуют в пользу этих препаратов [Лыткин М. И. и др., 1980; Гуртовой Б. Л. и др., 1981; Рябцева И. Т. и др., 1982]. Они не только способствуют улучшению гемодинамики, но и оказывают положительное действие на многие патогенетические звенья септического шока. Глюкокортикостероиды, увеличивая сердечный выброс, оптимизируют деятельность сердца; давая умеренный сосудорасширяющий эффект, улучшают микроциркуляцию; снижая поступление тканевого тромбопластина и предупреждая нарастание агрегации тромбоцитов, уменьшают выраженность синдрома ДВС. Кроме того, эти препараты ослабляют действие эндотоксина, стимулируют деятельность ферментов, участвующих в окислительных процессах, повышают толерантность клеток к недостатку кислорода, способствуют стабилизации мембран, предупреждают развитие «шокового» легкого, дают антигистаминный эффект.

Противошоковое действие глюкокортикостероидов проявляется при введении средних и высоких доз препаратов. Одномоментно вводят 250...500 мг гидрокортизона, или 60...120 мг преднизолона, или 8...16 мг дексаметазона. Через 2...3 час введение препарата повторяют. Критерием эффективности включения глюкокортикостероидов в комплекс лечебных мероприятий служат общее состояние больной, окраска и температура кожных покровов, АД и почасовой диурез. В сутки вводят до 1000...3000 мг гидрокортизона или эквивалентные количества преднизолона и дексаметазона. Такие дозировки применяются в течение 1...2 дней, поэтому не следует опасаться отрицательного влияния экзогенных глюкокортикостероидов на функциональную активность надпочечников и иммунные свойства организма. Отсутствие эффекта на значительные дозы глюкокортикостероидов (1000 мг гидрокортизона или соответствующие количества преднизолона или дексаметазона) свидетельствует о далеко зашедших необратимых изменениях в жизненно важных органах и является плохим прогностическим признаком. В таких случаях нет необходимости в продолжении гормональной терапии.

Принимая во внимание изменения в системе гистамин — гистаминаза при септическом шоке, необходимо вводить антигистаминные препараты: 1...2 мл 1% раствора димедрола, 1...2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена) или 1...2 мл 2% раствора супрастина или 2 мл тавегила.

Наряду с нормализацией гемодинамики, целью инфузионной терапии при септическом шоке должна быть *коррекция кислотноосновного и электролитного гомеостаза.*

При септическом шоке довольно быстро развивается метаболический ацидоз, который на первых порах может компенсироваться дыхательным алкалозом. Для коррекции ацидоза необходимо в состав инфузионной терапии включать 500 мл лактасола, 500 мл Рингер-лактата или 150...200 мл 4...5% раствора бикарбоната натрия. Точное количества раствора определяется в зависимости от дефицита оснований (-ВЕ).

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано применение раствора глюкозы с адекватным количеством инсулина и витаминов: 1...2 мл 6% раствора витамина B_1, 1...2 мл 5% раствора витамина B_6, 400...500 мкг витамина B_{12}, 100...200 мг кокарбоксилазы, 5...10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Следует помнить, что витамины группы В нельзя смешивать в одном шприце. Для улучшения функции печени, кроме витаминов и коферментов, желательно использовать холина хлорид в количестве 200 мл в виде 1% раствора, 10...20 мл эссенциале, 2 мл сирепара или других гепатотропных средств.

Септический шок быстро приводит к электролитному дисбалансу. Уже на ранних этапах его развития имеется снижение содержания ионов K, Na, Ca, Mg в плазме. В первые сутки лечения необходимо корригировать недостаток этих ионов путем капельной внутривенной инфузии. С этой целью можно использовать панангин в количестве 10...20 мг или 4% раствор калия хлорида в количестве 50 мл с 400...500 мл изотонического раствора глюкозы. Не следует забывать о введении 10 мл 10% раствора кальция хлорида или 100 мл 1% раствора того же препарата. М. И. Лыткин и др. [1980] сообщают об успешном применении энергетического полиионного раствора следующего состава: на 1000 мл 25% раствора глюкозы добавляют 3 г калия хлорида, 0,8 г кальция хлорида и 6 г магния хлорида. Обязательно введение адекватных доз инсулина. Необходимость в дальнейшем введении электролитных растворов должна подтверждаться лабораторными данными; особую осторожность следует проявлять при наличии признаков ОПН.

Наряду с восстановлением гемодинамических расстройств и коррекции метаболических нарушений большое значение имеет обеспечение адекватной оксигенации. Введение кислорода необходимо начинать с первых минут лечения, использовать для этого все имеющиеся способы вплоть до искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Абсолютным показанием к ИВЛ является падение P_{O_2} ниже 60...70 мм рт. ст. при ингаляции 100% кислорода через маску.

II. Наряду с противошоковыми мероприятиями неотъемлемую часть интенсивной терапии септического шока составляет **борьба с инфекцией.**

Антибактериальная терапия при септическом шоке является экстренной, времени на идентификацию и определение ее чувствительности к

антибиотикам нет, поэтому лечение начинается с введения антибиотиков широкого спектра действия. Дозировки обычно значительно превышают средние. Бензилпенициллина натриевая соль вводится до 40000000...60000000 ЕД в сут внутривенно в 6...8 приемов. Бензилпенициллина калиевая соль внутривенно вводится только при лабораторно подтвержденной гипокалиемии. Необходимо учитывать, что 1000000 ЕД калиевой соли бензилпенициллина содержат 65,7 мг калия, т. е. 25000000 ЕД антибиотика могут обеспечить минимальную суточную потребность в калии.

Широкое распространение находят полусинтетические пенициллины. Метициллина натриевую соль вводят по 1...2 г каждые 4 ч внутримышечно или внутривенно. Для внутривенного капельного вливания каждый грамм препарата разводят на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Максимальная суточная доза — 12 г. Оксациллина и диклоксациллина натриевая соль применяются по 1 г каждые 4 час внутримышечно или внутривенно; для капельного внутривенного введения препараты разводят в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида; максимальная суточная доза — 6 г. Ампициллина натриевая соль (пентрексил) употребляется по 1,5...2 г каждые 4 час внутримышечно или внутривенно с 20 мл изотонического раствора натрия хлорида; максимальная суточная доза — 12 г. Карбенициллина динатриевую соль (пиопен) вводят по 2 г через 4 час внутримышечно или внутривенно в 40 мл изотонического раствора натрия хлорида; суточная доза антибиотика — 12 г.

При выборе препарата следует помнить, что наиболее широким спектром действия обладает ампициллин и карбенициллин. Метициллин, диклоксациллин и оксациллин характеризуют устойчивостью к пенициллиназе, поэтому оказывают выраженное действие на микроорганизмы, ее продуцирующие. Карбенициллин оказывает бактерицидное действие на синегнойную палочку, устойчивую к другим антибиотикам пенициллинового ряда.

С успехом используют препараты группы цефалоспоринов. Цепорин, кефзол, цефалексин назначаются по 1 г каждые 4 час или по 2 г каждые 6 час внутримышечно или внутривенно; максимальная доза — 8 г. Цефамезин назначают по 1 г каждые 6...8 час внутримышечно или внутривенно; максимальная суточная доза — 4 г.

Широким спектром антимикробного действия обладают антибиотики группы аминогликозидов. Максимальная суточная доза канамицина сульфата — 2 г, вводят его по 0,5 г каждые 6 час. Максимальная суточная доза гентамицина сульфата — 240 мг, препарат вводят по 80 мг каждые 8 час. В таких же дозировках применяют тобрамицина сульфат. Максимальная доза амикацина (полусинтетического канамицина) — 1,5 г; применяют его по 0,5 г через 8 час. Аминогликозиды обычно вводят внутримышечно, но в случаях тяжелого сепсиса в течение 2...3 дней возможно внутривенное капельное введение. Разовая доза препарата разводится в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы; скорость введения - 60...80 кап в мин.

Не потерял своего значения в антибактериальной терапии септического шока левамицетина сукцинат натрия (хлорамфеникол), который может употребляться внутривенно или внутримышечно по 1 г через 6...8 час; максимальная суточная доза — 4 г. Кроме указанных апробированных препаратов возможно использование новейших поколений антибиотиков широкого спектра действия.

Дозировки препаратов во многом определяются выделительной функцией почек. При нормальном, а тем более высоком диурезе используют максимальные количества антибиотиков. При диурезе менее 800 мл аминогликозиды отменяют, а суточную дозу других антибактериальных средств можно рассчитать по формуле:

$$\frac{\text{Суточный диурез}}{800} \times \begin{array}{c}\text{Суточная доза антибиотиков}\\ \text{при нормальном диурезе}\end{array}$$

Для усиления антимикробного эффекта и расширения спектра действия *антибиотики можно комбинировать между собой.* При выборе комбинации препаратов необходимо учитывать характер их взаимодействия (индифферентный, аддитивный, синергидный или антагонистический), вероятную суммацию их побочных действий и возможность внутривенного введения хотя бы одного из них. Наиболее употребительными сочетаниями антибиотиков являются: ампициллин с оксациллином, природные и полусинтетические пенициллины с аминогликозидами, цефалоспорины с аминогликозидами, левомицетин с гентамицином или линкомицином.

Учитывая широкую распространенность анаэробной инфекции, в комплекс антибактериальных средств следует включать препараты метронидазола (по 100 мл 0,5% раствора 2...3 раза в сут). Весьма эффективным действием против анаэробов обладает клиндамицин (далацин С), который вводят внутривенно по 0,6...0,9 г с интервалом 6...8 час.

Как известно, борьба с инфекцией включает в себя *ликвидацию очага инфекции.* В хирургической практике вопрос о раннем и полном удалении септического очага не вызывает сомнения. Не так просто решить вопрос о ликвидации источника инфекции в акушерско-гинекологической практике, так как этим источником часто является матка. Поэтому многие весьма авторитетные авторы при шоке, причиной которого является септический аборт, рекомендуют одновременно с проведением массивной противошоковой и антибактериальной терапии производить осторожное инструментальное опорожнение матки [Гуртовой Б. Л. и др., 1981; Сольский Я. П. и др., 1982; Макацария А. Д. и Добровольский В. И., 1986]. Другие авторы считают, что манипуляции в полости матки неблагоприятно влияют на течение септического шока и ухудшают прогноз. Наш опыт подтверждает опасность подобных вмешательств [Рябцева И. Т. и др., 1982]. Конечно, подкупает мнение о том, что постоянное поступление микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной значительно опасней, чем одномоментный прорыв их при инструментальном опорожнении матки. Однако клиническая практика показывает: при септическом шоке, особенно развивающемся на фоне внебольничного аборта, инфекция нечасто ограничивается пределами

плодного яйца. Значительно чаще в процесс вовлекаются миометрий, маточные вены или инфекция выходит за пределы матки. В таких случаях инструментальное удаление плодного яйца не приводит к ликвидации септического очага.

Опыт акушерско-гинекологической практики свидетельствует о том, что подход к ливидации очага инфекции при септическом шоке должен быть сугубо индивидуальным. В случае инфицированного выкидыша раннего срока при отсутствии признаков воспалительного процесса в миометрии и за пределами матки допустимо опорожнение полости матки путем бережного выскабливания; выскабливание безусловно показано при кровотечении, не являющемся следствием синдрома ДВС. При начавшемся позднем выкидыше ликвидация инфицированного плодного яйца осуществляется проведением родостимулирующей терапии капельным внутривенным введением окситоцина или простагландинов; задержавшийся послед удаляется инструментальным путем. При хориоамнионите роды необходимо закончить как можно быстрее: в зависимости от акушерской ситуации применяются родостимулирующая терапия, акушерские щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода за ножку, плодоразрушающие операции. При наличии показаний ручное удаление последа или его частей необходимо осуществлять весьма бережно.

Наиболее радикальным способом борьбы с очагом инфекции является удаление матки. К оперативному удалению матки следует подходить как к важнейшему, нередко решающему, этапу комплексного лечения септического шока. Для получения желаемого эффекта хирургическое вмешательство должно осуществляться своевременно. По мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, к операции следует прибегать при безуспешности интенсивной консервативной терапии, проводимой в течение 4...6 час. Основным отличием септического шока от других видов этого состояния является скорость развития глубоких и необратимых изменений в жизненно важных органах, поэтому фактор времени при лечении подобных больных приобретает решающее значение. Промедление с радикальным удалением септического очага, связанное как с преодолением морального барьера неизбежности удаления матки у молодых женщин, так и с необходимостью оперативного вмешательства у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, может стоить жизни пациентке. Операцией выбора является экстирпация матки с удалением маточных труб, дренирование параметриев и брюшной полости. В отдельных случаях у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, при отсутствии макроскопически выраженных изменений тканей матки допустимо производство надвлагалищной ампутации матки. Удаление маточных труб и дренирование брюшной полости обязательны и в этих случаях.

При *гнойных маститах*, осложненных септическим шоком, производится широкое рассечение гнойников с обеспечением хорошего оттока, при гангренозной форме — показана мастэктомия. Оперативное вмешательство осуществляется хирургом.

Лечение септического шока при *гестационном пиелонефрите* начинается с создания лучших условий для пассажа мочи путем катетеризации мочеточников. При редко встречающихся случаях апостематозного

пиелонефрита или карбункула почки объем операции определяется и осуществляется урологом: от декапсуляции, вскрытия и дренирования абсцессов до нефрэктомии.

Хирургическое удаление очагов инфекции любой локализации у больных при септическом шоке должно производиться быстро и технически правильно, поэтому подобных женщин должны оперировать лучшие специалисты учреждения.

III. Как уже указывалось, в комплекс терапевтических мероприятий при септическом шоке должны входить средства, **предупреждающие развитие ОПН** или способствующие ее ликвидации. Профилактике ОПН служит быстрое и достаточное восполнение ОЦК с включением в состав инфузионных сред реологически активных жидкостей (реополиглюкин, гемодез) с последующим внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2...4 мл 2% раствора но-шпы и 40...60 мг лазикса.

При развившейся ОПН первую помощь оказывает акушер-гинеколог совместно с реаниматологом. Ход дальнейшего лечения корректирует нефролог, либо больная переводится в соответствующее отделение. Терапия ОПН начинается с восполнения ОЦК, для чего используются растворы, улучшающие микроциркуляцию: полиглюкин, гемодез. Затем назначают средства, снимающие сосудистый спазм: каждые 4 час вводят 5...10 мл 2,4% раствора эуфиллина и 2...4 мл 2% раствора но-шпы. Можно использовать глюкозо-новокаиновую смесь (250 мл 20% раствора глюкозы, 125...250 мл 0,25% раствора новокаина и 12 ЕД инсулина). Параллельно с вазоактивными средствами применяют диуретики. Салуретик лазикс вводят по 80...120 мг каждые 3...4 час. Осмодиуретик быстрого действия маннит вводят в виде 15% раствора в количестве 200 мл. При положительном диуретическом действии инфузионная терапия продолжается в соответствии с количеством выделяемой мочи. В случае отсутствия эффекта на введение маннита темп вливания жидкости следует обязательно замедлить, и во избежание межклеточного отека паренхиматозных органов повторно осмодиуретики не применять.

Наличие стойкой анурии при восполненном ОЦК диктует необходимость ограничения количества вливаемой жидкости до 700...1000 мл/сут.

При септическом шоке ОПН в стадии олигоанурии характеризуется быстрым развитием азотемии и гиперкалиемии, поэтому в состав инфузионной терапии необходимо включать не менее 500 мл 20% раствора глюкозы с инсулином. Глюкоза тормозит белковый катаболизм, а также способствует снижению гиперкалиемии. В качестве антидота калия используется и 10% раствор кальция глюконата или кальция хлорида и 4...5% раствор натрия гидрокарбоната.

Для улучшения выведения азотистых шлаков, наряду с мероприятиями, нормализующими функцию почек, не следует забывать о таких простых способах, как промывание желудка содовым раствором с последующим введением альмагеля и сифонные клизмы с раствором соды.

Консервативная терапия ОПН может быть применена только при медленном темпе нарастания азотемии и дизэлектремии. Общепринятыми показаниями к переводу больной для *гемодиализа* в отделение

искусственной почки служат: повышение уровня калия в сыворотке крови до 7 ммоль/л и более, уровня мочевины — до 49,8 ммоль/л и более, уровня креатинина — до 1,7 ммоль/л и более, pH менее 7,28, — BE — 12 ммоль/л, гипергидратация с явлениями отека легких и мозга.

Для *профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности* (ОДН) проводятся следующие мероприятия:

— строгая коррекция водного баланса, которая заключается, с одной стороны, в своевременном восполнении ОЦК, с другой стороны — в предупреждении или устранении гипергидратации;

— поддержание необходимого уровня онкотического давления крови за счет введения белковых препаратов;

— своевременное применение глюкокортикостероидной терапии;

— обязательное проведение кардиальной терапии и использование вазодилататоров;

— адекватная оксигенация, при нарастании гипоксии — своевременный переход на ИВЛ.

Таким образом, все основные мероприятия, направленные на ликвидацию септического шока, служат устранению явлений острой дыхательной недостаточности.

Синдром ДВС является важным звеном в патогенезе септического шока, поэтому профилактика связанных с ним кровотечений, в том числе маточных, по сути дела состоит в своевременном и адекватном лечении шока. Обязательное включение в комплекс проводимой терапии гепарина как специфического антикоагулянтного средства не является бесспорным. Несмотря на все положительные свойства гепарина, в том числе его способность повышать устойчивость организма к тканевой гипоксии и действию бактериальных токсинов, применение данного антикоагулянта должно осуществляться сугубо индивидуально. Обычно лечение проводится врачом-гематологом под контролем коагулограммы с учетом стадии ДВС и индивидуальной чувствительности больной к гепарину. Антикоагулянтный и противотромботический эффект гепарина связан с содержанием антитромбина III, уровень которого при септическом шоке падает, поэтому гепаринотерапию необходимо сочетать с трансфузией свежей донорской крови в количестве 200...300 мл [Гуртовой Б. Л. и др., 1981].

Лечение поздней стадии септического шока с появлением геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, также требует дифференцированного подхода. При сепсисе организм больной даже после санации очага инфекции испытывает тяжелейшую двойную поломку гемостаза: повсеместное внутрисосудистое свертывание крови с нарушением микроциркуляции в органах и последующее истощение механизмов гемостаза с неконтролируемыми кровотечениями [Баркаган З. С., 1988]. В зависимости от показателей коагулограммы проводится заместительная терапия («теплая» донорская кровь, лиофилизированная плазма, сухая, нативная и свежезамороженная плазма, фибриноген) и/или вводятся антифибринолитические препараты (контрикал, гордокс).

Критериями эффективности комплексной терапии септического шока являются улучшение сознания больной, исчезновение цианоза, потепление и порозовение кожных покровов, уменьшение тахикардии и одышки, нормализация ЦВД и АД, повышение темпа мочеотделения, ликвидация тромбоцитопении. В зависимости от тяжести септического шока, связанной с особенностями микрофлоры и реактивностью макроорганизма, от своевременности начала и адекватности проведения терапии нормализация вышеназванных показателей происходит в течение нескольких часов или нескольких суток. Однако выведение больной из состояния шока не должно служить сигналом к окончанию интенсивной терапии гнойно-септического заболевания, которое явилось причиной развития шока. Целенаправленная антибактериальная, дезинтоксикационная и гемостимулирующая терапия, восполнение энергетических ресурсов и повышение собственных защитных сил организма, нормализация КОС и электролитного гомеостаза должны продолжаться до полной ликвидации инфекционного процесса.

После выписки из стационара больная в течение 5 лет нуждается в диспансерном наблюдении с целью своевременного выявления и лечения возможных отдаленных последствий перенесенного септического шока.

ПРОФИЛАКТИКА СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Высокая летальность при септическом шоке, возможность развития тяжелых осложнений у больных, перенесших шок, свидетельствуют о том, что проблема лечения этого тяжелейшего патологического процесса в настоящее время далека от разрешения. Поэтому возрастает практическая ценность мероприятий, направленных на профилактику развития данной формы шока.

Септический шок может осложнить течение почти любого инфекционного процесса, поэтому главным направлением профилактики шока является предупреждение возникновения и развития гнойно-септических заболеваний у беременных, рожениц и родильниц. В женской консультации у беременных необходимо выявлять и санировать очаги инфекции.

В акушерском стационаре обязательно тщательное соблюдение санитарно-гигиенических норм и строгое осуществление мероприятий по предупреждению госпитальной инфекции. Большое значение имеет рациональная тактика ведения родов: не допускать затяжного течения родового акта и длительного безводного периода. Среди рожениц и родильниц необходимо выявлять группу повышенного риска по возможному развитию послеродовых инфекций. В группу риска включаются женщины со следующей патологией:

1) с очагами хронической инфекции (тонзиллит, отит, холецистит, пиелонефрит и т. д.);

2) с большим числом абортов с осложненным течением в анамнезе;

3) с воспалительными гинекологическими заболеваниями в анамнезе;

4) те, у кого беременность наступила вскоре после удаления внутриматочного контрацептива;

5) с III-IV степенью чистоты влагалища;

6) с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, диабетом и другой эндокринной патологией;

7) получавшие глюкокортикостероидную терапию;

8) страдающие поздним токсикозом и/или анемией беременных;

9) перенесшие во время беременности грипп и другие острые респираторно-вирусные инфекции;

10) те, у кого беременность или родовой акт осложнились кровотечением;

11) продолжительность родов у которых превышала 16 час, а длительность безводного периода 12 час;

12) те, у кого имели место оперативные вмешательства в родах;

13) те, у кого за время родового акта влагалищные исследования производились более 3 раз.

Родильницам группы высокого риска целесообразно применять привентивные меры, направленные на повышение неспецифических факторовзащиты и на ускорение инволюции полового аппарата. С этой целью в послеродовых отделениях акушерской клиники Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова в течение последних лет проводится комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития послеродовых инфекций.

Для повышения общей сопротивляемости организма и ускорения регенеративных процессов используется цианокобаламин (витамин B_{12}), продигиозан и аскорбиновая кислота. Кроме того, в комплекс профилактических мер включается хинин, обладающий разнообразным спектром действия, в том числе способностью сокращать мускулатуру матки, и фуразолидон — нитрофуран активного антимикробного действия, характеризующийся низкой токсичностью и медленным развитием устойчивости микрофлоры к нему. Критериями для выбора медикаментозных средств служили: 1) широкая апробация и высокая эффективность препарата; 2) отсутствие выраженных побочных явлений, в том числе на новорожденного; 3) доступность, 4) экономичность.

По степени риска развития послеродовых гнойно-септических осложнений родильницы были распределены на две группы. 1 группу составили женщины:

а) с нарушениями менструального цикла в анамнезе;

б) с абортами, протекавшими без осложнений;

в) пользовавшиеся внутриматочными контрацептивами;

г) имевшие осложненное течение настоящей беременности (анемия, поздний токсикоз, грипп и другие респираторно-вирусные инфекции);

д) с осложненным течением родового акта: безводным промежутком от 12 до 24 час, продолжительностью родов от 16 до 24 час, числом влагалищных исследований от 3 до 5;

е) родильницы, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой системы, диабетом и другой соматической патологией.

Все женщины 1 группы в первые сутки после родов получали внутримышечно 400 мкг витамина B_{12} и при отсутствии противопоказаний (тяжелых форм позднего токсикоза, недостаточности кровообращения при заболеваниях сердца) — 0,5 мл 0,005% раствора продигиозана.

В течение 5 сут все родильницы получали внутрь аскорбиновую кислоту (0,1 г 3 раза в день) и хинин (0,1 г 3 раза в день).

II группу составили женщины с более высоким риском развития послеродовых гнойно-септических осложнений. В нее вошли родильницы, имевшие:

а) очаги хронической инфекции;

б) осложненное течение послеродового и послеабортного периодов в прошлом;

в) безводный промежуток или продолжительность родов свыше 24 час;

г) число влагалищных исследований более 5;

д) оперативные вмешательства во время настоящих родов;

ж) женщины, получавшие глюкокортикостероидную терапию по любым показаниям.

Родильницам данной группы в дополнение к указанным выше средствам назначали таблетки фуразолидона по 0,1 г 3 раза в сутки в течение 5 дней и вторую инъекцию продигиозана в количестве 1 мл на 4-е сут послеродового периода.

В группу риска по развитию *лактационных маститов* включаются женщины с маститом в анамнезе, перенесшие гнойные заболевания во время беременности, те, у кого отмечалось осложненное течение настоящей беременности, страдающие экстрагенитальной патологией, мастопатией, аномалиями развития молочных желез и сосков, «злостные» стафилококконосители. Помимо мероприятий, направленных на повышение неспецифических защитных сил организма, на профилактику и лечение трещин сосков, для профилактики послеродовых маститов необходимо принимать меры, предупреждающие или ликвидирующие лактостаз. К ним относятся: назначение перед кормлением окситоцина и но-шпа для улучшения молокоотдачи, сцеживание остаточного молока с помощью электроотсоса, применение мочегонных средств с целью дегидратации и использование препаратов, снижающих выброс пролактина. К последним относится бромокриптин (парлодел), который назначают по 2,5 мг 2...3 раза в сут. В клинике акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института в качестве средства, предупреждающего или ликвидирующего лактостаз, применяется пиридоксин (витамин B_6) путем эндоназального электрофореза. Время процедуры — 10 мин, сила тока — 10 мА, расход препарата — 1...2 мл. Процедура легко переносится родильницами, дает быстрый и выраженный эффект и практически не имеет противопоказаний. Продолжительность применения всех средств и методов предупреждения или ликвидации лактостаза зависит от их клинического эффекта.

В случае развития инфекционных осложнений родов и послеродового периода, а также при наличии инфицированного аборта профилактика непосредственной угрозы возникновения септического шока проводится в двух направлениях.

Первое, основное, направление состоит в *ранней диагностике и адекватной терапии инфекционного заболевания*. Недооценка тяжести инфекционного процесса приводит к недостаточному лечению и способствует возможности возникновения шока. Антибактериальную терапию необходимо проводить с учетом характера флоры; дозировки антибиотиков должны быть оптимальными. В случае необходимости в комплекс

лечебных мероприятий включают средства, способствующие дезинтоксикации, корригирующие электролитный баланс, восполняющие энергетические запасы организма, повышающие анаболические и снижающие катаболические процессы, стимулирующие специфический и неспецифический иммунитет, витамины, десенсибилизирующие препараты. Неотъемлемой частью терапии послеродовых гнойно-септических заболеваний и инфицированных выкидышей является ликвидация очага инфекции. Показанием для срочного удаления матки с маточными трубами и дренирования брюшной полости служит перитонит после кесарева сечения. При родоразрешении через естественные родовые пути показанием к хирургическому удалению очага инфекции является выход инфекции за пределы матки с образованием гнойных очагов в придатках матки, а также — послеродовой сепсис при отсутствии клинических и лабораторных признаков улучшения на 3...4-й день интенсивной терапии. У женщин с наличием инфицированного аборта очаг инфекции должен быть удален как можно быстрее. При инфекции, ограниченной пределами плодного яйца, в первые 12 нед беременности выскабливание полости матки должно производиться сразу после поступления больной в стационар. При поздних выкидышах в подобной ситуации назначают родостимулирующую терапию, а в случае необходимости и при наличии условий производится плодоразрушающая операция или инструментальное удаление последа. При септических выкидышах, по мнению большинства современных авторов, очаг инфекции может быть ликвидирован посредством инструментального опорожнения матки под прикрытием интенсивной антибактериальной и инфузионной терапии, проводимой в течение 3...4 час до вмешательства и продолжающейся до полного эффекта лечения. Лапаротомия и радикальное удаление очага инфекции показаны в случае отсутствия эффекта от консевартивной терапии после инструментального опорожения матки при тяжелом клиническом течении септического аборта, в случае перфорации матки, при наличии перитонита и гнойного процесса в придатках матки, в случае подозрения на некроз матки после введения лизола, мыла и других моющих средств, при введении в матку концентрированных растворов калия перманганата, при наличии анаэробной инфекции.

Второе направление предупреждения септического шока у больных высокого риска состоит в профилактическом применении *гепарина и в обязательном включении в арсенал лечебных средств препаратов, улучшающих реологические свойства крови*. Гепарин вводят подкожно по 5000 ЕД каждые 8...12 час под контролем времени свертывания крови. При передозировке препарата используется антагонист гепарина — протамина сульфат, 0,1 мл 1% раствора которого нейтрализует 100 ЕД гепарина.

В заключение следует подчеркнуть необходимость и важность знакомства акушера-гинеколога с принципами проведения превентивных мер, уменьшающих частоту возникновения септического шока. Как уже отмечалось, лечение септического шока осуществляет реаниматолог совместно с акушером-гинекологом, в случае необходимости привлекая нефролога и гематолога-коагулолога. Проведение мероприятий по профилактике этой тяжелейшей патологии является обязанностью акушера-гинеколога.

ГЛАВА 7

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Среди экстрагенитальной патологии заболевания сердца у беременных женщин занимают одно из первых мест. Наиболее часто встречаются приобретенные и врожденные пороки сердца. Среди приобретенных пороков преобладают пороки ревматической этиологии. Многочисленную группу составляют беременные с миокардитами, с нарушениями ритма сердца. Заметно увеличилось число беременных с оперированным сердцем.

Известно, что во время физиологической беременности во всех органах и системах материнского организма проходят адаптивные изменения, обусловленные сосуществованием двух организмов — матери и плода. Гемодинамические показатели определяются сердечной деятельностью и тонусом сосудов. Центральную гемодинамику характеризуют частота сердечных сокращений (ЧСС), ударный (УО) и минутный объем сердца (МОС), артериальное давление (АД), среднее артериальное давление (САД), ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Важное значение имеют показатели кислотно-основного состояния крови, парциальное давление газов, эффективный и реальный транспорт кислорода. У женщин с нормальным течением беременности наблюдается физиологическая тахикардия, которая более выражена в III триместре беременности, одновременно увеличиваются УО и МОС. К 26...32-й нед сердечный выброс увеличивается почти на 30% в основном за счет учащения сердечных сокращения и увеличения ударного объема сердца. При схватках за счет венозного возврата (400...800 мл) ударный объем

увеличивается еще больше. пареллельно с нарастанием минутного объема сердца и развития гиперкинетического типа кровообращения у беременных увеличивается объем циркулирующей в организме крови. ОЦК возрастает на 30...40%, при этом объем плазмы (ОП) на 35...50%, а объем эритроцитов (ГО) на 17...18%. Вместе с увеличением объема циркулирующей плазмы на 1,5 л (в среднем на 2,5 л) возрастает объем интерстициальной жидкости, что также приводит к развитию гипердинамического типа кровообращения. В первые недели беременности снижается диастолическое давление и в меньшей степени систолическое, в результате чего увеличивается пульсовое давление. Затем артериальное давление возвращается исходным цифрам и даже возрастает.

Под влиянием гормональных воздействий при беременности наблюдается снижение периферического сопротивления сосудов и вязкости крови, что облегчает процесс гемоциркуляции. Венозное давление снижается до 800 мм вод ст. Возникают изменения регионарного кровотока, в первую очередь, за счет прогрессирующего увеличения объема сосудистого русла матки, плаценты, молочных желез, почек. Кровоток в матке увеличивается в 10 раз, в почках — на 25...35%. Гемодинамика матки и фетоплацентарного комплекса в отличие от других регионов отличается нестабильностью, что связано со многими причинами (гормональными, нейрроефлекторными и др.), обусловленными ростом и развитием плода, плаценты, продукцией гормонов. К концу беременности кругооборот крови увеличивается в среднем на 14...16%. По мере прогрессирования беременности нарастает потребность организма матери и плода в кислороде. К родам потребность в кислороде возрастает на 100...120%.

Увеличение кислородной емкости крови обеспечивается тремя факторами: сердечной деятельностью, системой дыхания и системой красной крови. Со стороны сердца отмечается гиперфункция, со стороны органов дыхания — умеренная гипервентиляция, учащение дыхания, увеличение объема дыхания и минутного объема дыхания (МОД). Компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы выражены больше, чем системы дыхания. В связи со снижением гемоглобина у беременных отмечается кислородная задолжность, которая компенсируется увеличением ОЦК и минутного объема сердца.

Изменения, которые наступают во всех органах и системах материнского организма при беременности, направлены на поддержание системы гомеостаза, обеспечивающей физиологическое развитие плода. Компенсаторные возможности женщины, страдающей пороком сердца, ограничены, поэтому при беременности, в родах и послеродовый период могут наступить критические состояния, которые требуют от врача-акушера оказания экстренной помощи. Эффективность лечебных мероприятий зависит от клинических проявлений заболеваний сердца у беременной и соблюдения принципов оказания кардиальной и акушерской помощи.

Особенности течения заболевания сердца при беременности. Частота ревиатизма среди беременных составляет 2...6%. Заболевание имеет активную и неактивную фазу и три степени активности процесса [по А. П. Нестерову]. Первую фазу, при которой симптомы мало выражены

(субфебрилитет, общее недомогание), у беременных выявить трудно. Вторая фаза проявляется типичной клинической симптоматикой: ревматическим кардитом, васкулитами, крайне редко — хореей. Первичный ревмокардит у беременных почти не встречается, но сформировавшиеся ревматические пороки составляют основной процент заболеваний сердца. Ревмокардит может сочетаться с эндокардитом. Рецидивы ревматического эндомиокардита могут наступить у беременных как с митральным стенозом, так и с митральной недостаточностью. Следует отметить, что если у женщины до наступления данной беременности были атаки ревматизма с сердечной недостаточностью, то уже с первых недель беременности может наступить ухудшение состояния. Обострение ревматизма может наступить и в ранний, и в поздний послеродовый период.

Диагностика ревматизма у беременных представляет значительные трудности: во-первых, в последние годы наибольшее распространение получили субклинические формы течения ревматизма; во-вторых, диагностика ревматизма затруднена из-за наличия других заболеваний и осложнений беременности; в-третьих, интерпретация лабораторных данных у беременных требует большой осторожности. Кроме общеклинических и биохимических исследований беременным и родильницам следует определить титры антистрептогиалуронидазы, антител к стрептолизину-0 в крови, молозиве и грудном молоке; количество сиаловых кислот, общего белка крови, белковых фракций, α-макроглобулина, преальбумина, орозомукоида, ревматоидного фактора. Кроме того, необходимо оценить состояние клеточного и гуморального иммунитета: концентрация иммуноглобулинов классов А, G, М, активность иммунокомпентентных клеток. Для оценки сократительной способности миокарда и функционального состояния клапанов используют методы сонаро-, электро-, фоно-, поли-, кинетокардиографии раздельно правых и левых отделов сердца, тетраполярную реографию с применением пробы Вальсальвы. Оценивают также функцию внешнего дыхания и легочный кровоток, газовый состав крови, КОС. Эти исследования помогают выявить скрытую недостаточность кровообращения, нарушения регионарной гемодинамики, степень легочной гипертензии [Скрябина Е. Н., 1985]. У беременных с заболеваниями сердца обязательно исследование гемостазиограммы [Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987].

Для оценки состояния плода проводят ультразвуковое сканирование, кардиомониторное наблюдение, исследование маточно-плацентарного и плодового кровотока, определяют степень выраженности нарушений в материнско-плодовом комплексе [Грановская Т. Н., 1985].

При ревматическом поражении сердца неизбежно наступают метаболические нарушения в системе мать-плацента-плод [Дашкевич В. Е., 1985]. Об этом свидетельствуют изменения показателей белкового, электролитного, углеводного, гормонального обмена у матери, снижение содержания макроэргических фосфатов (АТФ и АДФ) и активности АТФаз в крови матери и пуповинной крови, значительное снижение концентрации лактогена, повышение содержания термостабильной щелочной фосфатазы.

Приобретенные ревматические пороки сердца у беременных составляют 50...60% поражений сердца и остаются наиболее распространенной патологией, которая сопровождается тяжелыми гемодинамическими расстройствами. Выраженность клинических проявлений приобретенных пороков сердца разнообразна и зависит от многих факторов: давности заболевания, активности процесса, формы поражения клапана, степени выраженности митрального стеноза, наличия сопутствующей соматической патологии других органов, степени компенсаций нарушений гемодинамики. Согласно классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир различают *пять* стадий митрального стеноза, который по частоте опережает другие формы пороков сердца у беременных и является причиной развития грозных осложнений.

I стадия — полная компенсация кровообращения, отсутствие жалоб, отсутствие одышки даже после значительной физической нагрузки. II стадия — относительная недостаточность кровообращения: после физической нагрузки возникают симптомы нарушения кровообращения в малом круге в виде одышки, в покое одышки нет. III стадия — начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения: появление застоя в легких, повышение венозного давления,некоторое увеличение печени, отсутствуют признаки значительного увеличения сердца, нет мерцательной аритмии и отеков. IV стадия — выраженная недостаточность кровообращения: значительный застой в малом и большом круге кровообращения, повышение венозного давления, увеличение и плотность печени, небольшой асцит, отеки, мерцательная аритмия. V стадия — дистрофический период недостаточности кровообращения: резкое увеличение размеров сердца, одышка в покое, огромные размеры печени, асцит, периферические отеки, поражение внутренних органов.

При митральном стенозе женщине разрешается сохранять беременность в том случае, если имеются признаки митрального стеноза 1 степени, нет активности ревматического процесса, сердечный недостаточности и нарушений ритма. При II и III степени стеноза беременность должна быть прервана.

Беременные женщины с заболеваниями сердца, согласно системе организации акушерской и кардиологической помощи, должны быть госпитализированы в специальные родильные дома или отделения не менее 3 раз: в начале беременности, в 28...30 нед и за 2 недели до родов. Первая госпитализация может быть осуществлена в терапевтический стационар,так как необходимо провести диагностическое обследование больной и решить вопрос о прерывании или сохранении беременности. Для этой цели тщательно собирают анамнез, запрашивают амбулаторные карты из детской и взрослой поликлиник, кардиологического диспансера, выясняют состояние больной до беременности, наличие или отсутствие осложнений, операций, их исход. До 12 нед беременность прерывают путем выскабливания полости матки, в более поздние сроки производят прерывание беременности путем интраамниального введения простагландинов. После подготовки родовых путей можно использовать обычные схемы родовозбуждения. При необходимости стерилизации по медицинским показаниям делают кесарево сечение с перевязкой маточных труб.

Определенные затруднения возникают при контакте между врачами и больной, которая, зная о своем тяжелом недуге, категорически отказывается от прерывания беременности и, несмотря на серьезный риск для своего здоровья, а может быть, и для жизни, настаивает на продолжении беременности. Желательно провести беседу не только с больной, но и с ее мужем, родителями. Однако практика убеждает, что все доводы уступают перед желанием больной женщины стать матерью, иметь полноценную семью. Если не удалось убедить женщину прервать беременность, то нужно найти с больной контакт, убедить в необходимости постоянного наблюдения врачей за состоянием ее здоровья. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что одной из причин нарастания недостаточности кровообращения является длительное отсутствие больных на приеме после конфликтных ситуаций. Предлоги бывают самые разные — от семейных, бытовых, до негативного отношения к врачам. Врачам- акушерам у беременных с пороками сердца необходимо учитывать не только данные объективного обследования сердца, но и особенности психологического здоровья, которые характеризуются увеличением личностно-тревожных показателей. У некоторой части беременных женщин повышено чувство страха: за судьбу ребенка, за исход родов, за возможное ухудшение своего здоровья.

Стрессовые ситуации, как и страх, вызывают у больных гиперкатехоламинемию и активацию симпатико-адреналовой системы и, как следствие, прогрессирование нарушений кровообращения. Боли любой локализации и этиологии, связанные с основным заболеванием, а также обусловленные развитием сократительной деятельности матки при угрозе прерывания беременности или в родах образуют мощный поток импульсации в мозг. Передача и переработка болевой импульсации происходит с участием подкорковых образований мозга: таламуса, гипоталамуса, ретикулярной формации продолгаватого и среднего мозга, лимбических структур. В таламической области болевое возбуждение приобретает характер тягостного, неприятного чувства. В гипоталамусе формируется вегетативный компонент болевой реакции, наступает возбуждение центров, регулирующих обмен веществ, функции сердечной, эндокринной и других систем. Ретикулярная формация мобилизует кору на восприятие болевых ощущений. Лимбические структуры определяют эмоционально-негативное отношение к боли. Формируется порочный круг и как его следствие — ухудшение регуляции сердечной деятельности.

Развитию тромбоэмболических осложнений у беременных с приобретенными пороками сердца, особенно с митральным стенозом, способствует нарушение всех звеньев системы гемостаза: прокоагулянтного, тромбоцитарного, фибринолитического. Одновременно наступает изменение реологических свойств крови.

У беременных с приобретенными пороками сердца и явлениями декомпенсации сердечной деятельности нарастает гипоксия и ишемия тканей, которая сопровождается повышенным освобождением из тромбоцитов серотонина. Уменьшение уровня серотонина в тромбоцитах и повышение его в плазме приводит к интенсификации агрегационно-адгезивных свойств тромбоцитов. Серотонин потенцирует реакцию тромбоцитов на эндогенные агреганты: АДФ, АТФ, коллаген, простагландины

и простеноиды, к которым относятся простациклины и тромбоксан А2. Тромбоксан А2 является мощным вазоконстриктором и агрегантом. Увеличение уровня тромбоксана приводит к нарушениям органной микроциркуляции.

У беременных с пороками сердца ревматической этиологии обнаружены нарушения минералкортикоидной функции надпочечников, что наряду с изменениями в почках и фетоплацентарном комплексе приводит к расстройству водно-солевого обмена, создает предпосылки для развития отеков. Нарастающие отеки могут быть приняты либо за проявление декомпенсации кровообращения, либо за гестоз. Токсикозы у больных с ревматическими пороками сердца проявляются в ранние сроки, быстро прогрессируют, приводят к гипотрофии плода. В развитии гестозов у подобных больных нельзя исключить роль иммунологических факторов материнского организма: изменение количества иммунокомпетентных клеток и их функциональной активности. Плод действует на мать как супрессорный клеточный трансплантат. Медиаторы, продуцируемые Т-супрессорами плода, проникают через плаценту и подавляют развитие аутоиммунного процесса у матери [Хлыстова З. С., 1987]. При угрозе прирывания беременности и накануне родов у женщин с пороками сердца уменьшается активность Т-клеток-супрессоров [Шлома Д. В. и др., 1991].

Повышенное содержание в крови беременных простагландинов способствует развитию самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов. В родах может наступить чрезмерная родовая деятельность. Быстрые и стремительные роды вызывают дестабилизацию центральной гемодинамики.

При динамическом наблюдении за беременными с сочетанными пороками установлено, что ухудшение гемодинамики в последние недели беременности связано со скоростью движения передней створки митрального клапана, которая снижается на 5...9% при одновременном уменьшении амплитуды движения на 2,5...4,5% по сравнению с I триместром, что свидетельствует о прогрессировании процесса стенозирования левого атриовентрикулярного отверстия во время беременности.

Пролапс митрального клапана выявляется у 6...17% женщин. Гемодинамические сдвиги у них обусловливаются недостаточностью митрального клапана. Синдром выбухания митрального клапана может сочетаться с поражением аортального и трикуспидального клапанов.

Беременность повышает опасность осложнения подострым эндокардитом, могут учащаться пароксизмы аритмий. *Аортальные пороки* встречаются в форме «чистого» стеноза устья аорты и в сочетании с митральным стенозом. Недостаточность клапана аорты может сочетаться со стенозом устья аорты. Стеноз устья аорты чаще всего имеет ревматическую этиологию. Одним из проявлений порока являются внезапно возникающие обморочные состояния, последнее обстоятельство заставляет акушеров искать у больных осложнения беременности (синдром сдавления нижней полой вены, эмболии околоплодными водами). При стенозе устья аорты может развиться отек легких, в послеродовый период — септический эндокардит. При аортальных пороках беременность может протекать без осложнений лишь при полной компенсации порока.

Врожденные пороки сердца и аномалии магистральных сосудов встречаются у беременных женщин из года в год чаще. К числу врожденных пороков относят более 50 форм аномалий развития сердца и сосудов. Наибольшую группу риска составляют беременные, имеющие врожденные пороки сердца с повышенным кровотоком в системе малого круга кровообращения (открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки — ДМПП, дефект межжелудочковой перегородки — ДМЖП), врожденные пороки сердца с препятствием оттока из желудочков (стеноз легочной артерии и аорты), врожденные пороки со стенозом легочной артерии в сочетании с ДМПП, ДМЖП, тетрадой Фалло цианотического типа и коарктацией аорты. Общее число беременных женщин с врожденными пороками сердца за последние годы увеличилось в 10 раз. У части больных женщин к моменту наступления беременности имеется стойкий положительный эффект после проведенной хирургической коррекции порока.

Характер осложнений при врожденных пороках зависит от многих факторов: размеров дефекта, места его расположения, степени выраженности дефекта, декомпенсации кровообращения. При усилении нагрузки на сердце во время беременности, а затем в родах дополнительный приток крови через имеющие дефекты попадает в левые отделы сердца, в результате чего может возникнуть приступ острой гипоксемии, нарастает декомпенсация кровообращения. При дефектах межжелудочковой перегородки более 1,5 см в диаметре может развиться легочная гипертензия. У беременных с открытым аортальным протоком заболевание может осложниться легочной гипертензией и обратным шунтированием, развитием подострого эндокардита, недостаточностью кровообращения. При наличии незначительного шунтирования осложнения выражены минимально.

К врожденным порокам сердца со сбросом крови справа налево относят сложные сочетанные пороки: тетрада Фалло, синдром Эйзенмейгера. Несмотря на достижения современной кардиологии смертность беременных при данных пороках остается самой высокой (до 40...70%), поэтому беременность следует прервать еще на ранних сроках. Если больная настаивает на сохранении беременности, то возникает опасность грозных осложнений, которые в любой срок беременности и за короткое время могут привести к летальному исходу [Уманская Л. С. и др., 1986]. У беременных с тетрадой Фалло цианотического типа даже в покое возникают приступы резкого усиления цианоза, нарушения дыхания, потери сознания. Наиболее опасны для больных с пороками сердца нарушения гемодинамики, связанные с кровотечениями во время беременности или в родах. Однако восполнение кровопотери путем переливания крови или кровезаменителей может усугубить состояние больных вследствие резкого изменения гемодинамических показателей [Репина М. А., 1986].

Врожденные пороки с препятствием кровотоку, которые обусловлены коарктацией аорты, стенозом легочной артерии и стенозом устья аорты, среди беременных встречаются редко. Подобные пороки, как правило, диагносцируются до беременности, у некоторых женщин проводятся пластические операции с применением синтетических материалов

и других видов трансплантатов. К числу факторов риска у беременных при данных врожденных пороках следует отнести внезапные приступы резкого ухудшения состояния больных в результате разрыва аневризмы аорты или разрыва артерий головного мозга. Нередко такие диагнозы устанавливаются лишь на секционном столе. Клинику разрыва аорты в периоде изгнания плода можно принять за совершившийся разрыв матки.

Оперированное сердце. В последнее время благодаря развитию кардиохирургии все чаще встречаются женщины, перенесшие до или во время беременности различные хирургические вмешательства, наиболее часто митральную комиссуротомию по поводу стеноза II и III стадии по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир; корригирующие операции с применением шариковых протезов; вальвулопластику [Шинкарева Л. Ф. и др., 1986]. Беременность и роды у таких больных представляют большой риск, зачастую неоправданный [Дашкевич К. Е., 1988], так как у части больных после хирургической коррекции сохраняются явления недостаточности кровообращения IIА степени нередко при наличии ревматического процесса, митральный порок без четкого преобладания, возникает рестеноз левого венозного отверстия или недостаточность митрального клапана. При беременности у больных нарастает одышка, боли в области сердца, кровохаркание, аритмия и блокада сердца.

Чрезвычайно велик риск оперативных вмешательств у больных с приобретенными пороками сердца во время беременности [Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А., 1989]. Хирургическая коррекция оправдана при митральном стенозе, когда отсутствует положительный эффект и ухудшаются показатели гемодинамики после 8...12 дней интенсивного комплексного лечения. Лучшим временем для операции на сердце у беременных является срок 20...30 нед, (время наибольшего прироста ОЦК). Важно, что при этом остается время для адаптации гемодинамики к родам. *Одномоментно выполненные операции комиссуротомии и кесарева сечения представляются крайне опасными.*

У больных с клапанными протезами сердца может наступить ухудшение состояния вследствие обострения ревматизма, нарушения ритма сердца, нарастания явлений декомпенсации кровообращения, тромбоза клапана, эмболии легочной артерии. У рожениц с клапанными протезами сердца, которые длительное время получали антикоагулянтную терапию, возрастает риск развития гипо- и атонических кровотечений, нарушения свертывания крови. Частота кровотечений увеличивается до 10...20%.

Причиной ухудшения состояния больных во время беременности могут быть *миокардиты*, которые были у них до наступления беременности или развились во время беременности после перенесенного острого инфекционного заболевания бактериальной или вирусной природы. Нарастание признаков сердечной недостаточности может наступить или в острый период заболевания или спустя 2...3 нед после него.

Среди беременных наиболее распространены миокардиты ревматической этиологии. Ухудшение состояния больной может быть обусловлено прогрессирующей гемодинамической нагрузкой на миокард по мере развития фетоплацентарного кровообращения, увеличения потребности в кислороде, увеличения ОЦК и скорости кровотока в материнском

организме. Перегрузка и перенапряжение миокарда в родах сопровождается повышением давления в большом и малом круге крово- обращения, что вызывает изменение показателей гемодинамики.

К болезням миокарда, кроме миокардитов, относят *миокардиодистрофию, миокардитический кардиосклероз* и *миокардиопатии* [Василенко В. Х. и др., 1989]. Патологические изменения в миокарде являются завершающим этапом перенесенных ранее инфекционных процессов. Обменные и трофические процессы могут сопровождаться нарушением сердечной проводимости. Нередко миокардиодистрофия наблюдается при тиреотоксикозе и анемии беременных. Анемии у беременных представляют собой распространенную патологию. У части больных анемия существует до беременности, чаще заболевание диагносцируется во время беременности и характеризуется значительным снижением уровня гемоглобина, железа плазмы, увеличением свободного (несвязанного) сидерофилина. Степень выраженности анемии у беременных зависит от многих факторов: условий жизни и местожительства, особенностей питания, кратности родов, осложнений в родах, интервалов между родами. Кислородная емкость крови при анемии легкой степени снижена на 15...16%, средней тяжести — на 23...25%, тяжелой — на 38...52% [Атаджанов Т. В., 1990]. Дефицит кислорода может вызвать дистрофические изменения в миокарде, недостаточность кровообращения у женщины и гипоксию плода.

Нарушения ритма возникают у беременных с приобретенными и врожденными пороками сердца, при нарастании недостаточности кровообращения, при миокардитах, тромбозе и эмболии легочной артерии. «Быстрые» предсердные тахикардии, наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, фибрилляция и трепетание предсердий, желудочковые тахикардии могут стать причиной осложнений, угрожающих жизни беременных и рожениц. Патология может быть установлена до или во время беременности на основании клинической картины, данных ЭКГ. Нарушения ритма у беременных могут сочетаться с акушерской патологией.

В последние годы появилась группа женщин, у которых осложнения связаны с имплантированным искусственным водителем ритма с постоянной и регулируемой частотой стимуляции. Осложнения заключаются в смещении генератора импульсов и изменении частоты импульсов стимуляций.

Неотложная помощь при жизненно опасных состояниях у беременных и рожениц с заболеваниями сердца. К жизненно опасным осложнениям, требующим оказания неотложной помощи, у беременных и рожениц с органическими заболеваниями сердца относится *отек легких.* Характерным признаком угрожающего развития отека легких является внезапно усиливающаяся одышка с числом дыхания до 30 и более в 1 мин, одновременно у больных появляются резкая слабость, холодный пот, чувство страха. Беременные принимают вынужденное полусидячее положение, развивается акроцианоз. Появляется кашель со слизистой, трудноотделяемой мокротой. Пульс частый, малого наполнения. При аускультации сердца определяется выраженная тахикардия. Над легкими выслушиваются влажные хрипы в комбинации с сухими, иногда

слышимыми на расстоянии (звук «кипящего самовара»; «клокотание в груди»). Усиливается одышка, в мокроте появляется пена, кровь. Появление пены в мокроте свидетельствует о том, что в результате резкого ослабления левых отделов сердца наступает увеличение притока жидкости к легочной ткани, белковый транссудат и легочной сурфактант легко переходят в просвет альвеол, смешиваются с воздухом, образуя стойкую пену. Пена заполняет воздухоносные пути, препятствует поступлению кислорода, нарушается состав газов крови, нарастает гипоксия, которая в свою очередь усиливает отек легких. У беременных с заболеваниями сердца причиной развития отека легких является повышение кровенаполнения и растяжения легочных капилляров с постоянной перегрузкой сердца, увеличением объема циркулирующей крови, повышением гидростатического давления в легочных капиллярах, увеличением их фильтрационной способности. Повышение притока крови к легким выражено у беременных с митральным стенозом, артериальной гипертензией, с миокардитом, при врожденных пороках сердца со сбросом крови справа налево (ДМПП, ДМЖП), комбинированных пороках сердца, недостаточности аортальных клапанов. Клиническая картина отека легких характеризуется двумя видами нарушений кровообращения: гипердинамическим и гиподинамическим. Вид нарушений кровообращения при отеке легких определяет характер неотложной помощи [Михайлович В. А., 1990].

В основе гипердинамического типа нарушения кровообращения лежит увеличение ударного объема сердца и скорости кровотока, повышение артериального давления, особенно в легочной артерии. Гиподинамический тип нарушения кровообращения проявляется снижением ударного объема сердца, замедлением скорости кровотока, незначительным повышением давления в легочной артерии и тенденцией к снижению артериального давления.

При гипердинамическом типе нарушения кровообращения лечение отека легких следует начинать с немедленного внутривенного введения препаратов для создания нейролептанальгезии, т. е. тех средствах, которые акушеры-гинекологи широко используют для предупреждения тяжелых форм гестозов (преэклампсии, эклампсии). Для купирования отека легких внутривенно вводят 2...4 мл 0,25% пипольфена. Можно присоединить введние 1 мл 2% раствора промедола (или 2 мл 1% раствора). Вместо промедола можно ввести 2 мл дипидолора или 2 мл трамала. Препараты можно вводить внутримышечно. Морфин, омнопон роженицам вводить нежелательно ввиду угнетающего воздействия на дыхательный центр внутриутробного плода. Синтетический анальгетик пентазоцин (лексир, фортрал) также обладает морфиноподобным действием, но дыхание матери и плода угнетает в меньшей степени, в связи с чем может быть использован у беременных и рожениц в дозе 1 мл (30 мг) внутривенно или внутримышечно.

Беременным с отеком легких и снижением артериального давления вводят внутривенно 20...30 мл 20% раствора натрия оксибутирата, 2 мл 0,5% раствора седуксена и 2 мл 2,5% раствора пипольфена.

Для купирования отека легких с гипердинамическим типом нарушения кровообращения можно использовать внутривенно и внутримышечно

ганглиоблокаторы пентамин или бензогексоний. 1 мл 5% раствора пентамина разводят 19 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят в вену с интервалом 5...10 мин по 3...5 мл до получения эффекта; можно вводить пентамин внутривенно в дозе 0,5...1,0 мл 5% раствора, разведенных в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Суточная доза пентамина составляет 9 мл. Лечение должно осуществляться под строгим наблюдением врача с мониторным контролем за артериальным давлением.

Бензогексоний вводят подкожно или внутримышечно по 0,5...1 мл (50...100 мг) 2,5% раствора. При необходимости введение бензогексония можно повторить до 3...4 раз в день. С помощью ганглиоблокаторов АД может быть снижено до 80...70 мм рт. ст., при этом отек легких может полностью купироваться.

Целесообразность назначения эуфиллина при отеке легких любой этиологии сомнительна, так как умеренный спазмолитический, сосудорасширяющий и мочегонный эффект не компенсирует неблагоприятного воздействия его на обмен в сердечной мышце и стимуляцию дыхательного центра.

Важным компонентом интенсивной терапии при отеке легких являются меры, направленные на увеличение противодавления фильтрации в альвеолах и уменьшение транссудации крови из капилляров малого круга кровообращения. Такой мерой является спонтанное дыхание с сопротивлением на выходе или ИВЛ с режимом положительного давления в конце выхода (ПДКВ). Спонтанное дыхание осуществляется с выдохом через водяной затвор с сопротивлением 5...6 см вод. ст. ИВЛ с ПДКВ достигается с помощью мешка или меха аппарата для ИВЛ с ручным приводом. В ходе интенсивной терапии используют ингаляции кислорода через маску (или носовые катетеры) в дозе 10...12 л/мин. Вдыхаемый кислород пропускают через пеногасители: этиловый спирт или 10% водный (спиртовый) раствор антифомсилана. Очищают полость рта больной от пены, проводят аспирацию пены из верхних дыхательных путей.

Для купирования отека легких могут быть использованы сосудорасширяющие препараты перифирического действия: прием нитроглицерина в таблетках под язык с интервалом в 10...20 мин, нитропруссид натрия (особено при отеке легких, развившемся при артериальной гипертензии). Содержимое ампулы, т. е. 0,05 (50 мг) нитропруссида натрия, сначала растворяют в 2 мл 5% раствора глюкозы, а затем этот раствор дополнительно разводят в 1000 мл или 500 мл 5% или 20% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно из расчета 0,5...5 мкг на 1 кг массы тела больной. Вводить препарат лучше через микроперфузор. Применение нитропруссида натрия требует большой осторожности, обязателен контроль показателей гемодинамики, АД и ЦВД.

При лечении отека легких сохраняют значение сердечные гликозиды, которые вводят внутривенно: 0,5...0,75 мл 0,025% раствора дигоксина в 10...20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 10...20% раствора глюкозы. Дигоксин можно применять в виде внутривенных инфузий, для этого 1 мл 0,025% раствора дигоксина разводят в 100 мл 5% глюкозы. Дигоксин можно вводить повторно, суммарная доза

составляет 1,25...1,5 мл. Целанид назначают 3...4 раза в сут внутривенно по 1...2 мл 0,02%раствора. После внутривенной дигитализации обязательна поддерживающая пероральная терапия. Строфантин вводят внутривенно по 0,5...0,75 мл раствора в 10...20 мл изотонического раствора натрия хлорида, либо 10...20% раствора глюкозы. Через 1 час можно ввести еще 0,25 мл строфантина, суммарная доза строфантина — 1,25...1,5 мл. Следует отметить, что сердечные гликозиды относительно менее эффективны при лечении отека легких.

Нарушения ритма сердца у беременных женщин усиливают сердечную недостаточность и могут способствовать развитию отека легких. Быстрое и эффективное лечение аритмии у больных с пороками сердца приводят к купированию угрожающего отека легких. Для подавления «медленных» пароксизмов тахикардии (110...140 уд/мин) медленно в течение 2 мин вводят 2 мл 0,25% раствора верапамила (изоптина, финоптина) в 8 мл изотонического раствора натрия хлорида. Если приступ не прекращается, спустя 5 мин дозу вводят повторно. «Быстрые» предсердные тахикардии (160...190 в мин) купируются внутривенным введением 5...10 мл 10% раствора новокаинамида с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Пароксизмальные желудочковые тахикардии купируются введением 6 мл 2% раствора лидокаина в 11 мл изотонического раствора натрия хлорида. При отсутствии положительного эффекта от проведения всех назначений, направленных на купирование отека легких, можно применить применить диуретики — лазикс в дозе 40...80 мг внутривенно с интервалом 4...6 час. В настоящее время к использованию диуретиков у беременных относятся с большой осторожностью, так как диуретики в больших дозах приводят к значительному снижению объема циркулирующей крови. С развитием гиповолемии меняется периферическая и центральная гемодинамика, что крайне нежелательно у беременных с органическими заболеваниями сердца. Применение диуретиков у беременных оказывает отрицательное воздействие на внутриутробный плод.

У беременных с клапанными пороками сердца может развиваться *тромбоэмболия легочной артерии* и ее ветвей (ТЭЛА). Правые отделы сердца являются источником эмболов в 8,1...10,4% случаев ТЭЛА. Клиническая картина ТЭЛА у беременных определяется степенью нарушения легочного кровотока и тяжестью гемодинамических расстройств в большом круге кровообращения. Наиболее часто в клинической картине ТЭЛА наблюдается синдром острой дыхательной недостаточности: внезапно возникает ощущение нехватки воздуха, «немотивированной» одышки, удушья, сухого кашля, кашля с примесью крови. Может повыситься температура тела до 38...39°С, иногда с ознобом. Даже при выраженной одышке больные предпочитают горизонтальное положение в постели. Синдром острой сосудистой недостаточности проявляется артериальной гипотензией, коллапсом. Синдром острого легочного сердца манифестирует выраженной тахикардией, иногда набуханием шейных вен, увеличением печени, развитием характерного цианоза с сероватым оттенком губ, крыльев носа на бледном фоне кожных покровов. Над легочной артерией выслушивается акцент и раздвоение II тона, систолический шум. Наиболее неблагоприятная картина наблюдается

при тромбозе основного ствола артерии, которой может сочетаться с задержкой тромбов в правом желудочке и предсердии. Тромбоэмболия легочной артерии приводит к резкому затруднению опорожения правого желудочка. Периферическое легочное сопротивление возрастает вследствие механической окклюзии путей оттока и спазма легочных сосудов. Микроциркуляторные нарушения в легочном русле приводят к несостоятельности правого желудочка, возможности которого при пороках сердца значительно снижены. Вторично из-за гемодинамических расстройств возникает левожелудочковая недостаточность, нарастает гипоксия и метаболические нарушения. В 60...70% случаях тяжелого течения ТЭЛА без активного лечения заболевание заканчивается смертью больных. При более легком течении ТЭЛА может развиваться инфаркт-пневмония.

Различают тяжелую, средней тяжести и легкую формы ТЭЛА; сверхострое (молниеносное), острое и рецидивирующее течение ТЭЛА. При молненосной форме возникает состояние, близкое по своим гемодинамическим проявлением к остановке сердца. Клиническая картина внезапной гемодинамической катастрофы, которая развивалась по типу остановки сердца, но без фактического прекращения сердечной деятельнояти, составляет важнейшую диагностическую особенность ТЭЛА. Диагноз ТЭЛА помогают установить и другие современные методы диагностики: ЭКГ, ренгено- и томография, ангиопульмонография, исследования системы гемостаза, газов крови. Коагулограммы при ТЭЛА выявляют активизацию сосудисто-тромбоцитарного звена и гиперкоагуляцию при угнетении фибринолиза. Некоторые из методов диагностики могут быть использованы у беременных, рожениц, родильниц для дифференциального диагноза с эмболией легочной артерии и ее ветвей околоплодными водами.

Эмболия околоплодными водами развивается при соматической (заболевания сердца, варикозная болезнь) и акушерской патологии (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, чрезмерная родовая деятельность, травмы матки и мягких тканей родовых путей, кесарево сечение). Клиническая картина эмболии легочной артерии околоплодными водами и содержащимися в них элементами начинается с внезапного ухудшения состояния беременной, роженицы или родильницы. Появляется кашель, отдышка, боли в грудной клетке, нарастает возбуждение, падает артериальное давление, может быть коллапс, озноб, повышение температуры тела. При осмотре беременных выявляется цианоз губ, носа, бледность кожных покровов, учащение дыхания, тахикардия, гипотензия. Через некоторое время может развиться синдром ДВС.

Лечебные мероприятия у беременных и рожениц с ТЭЛА должны быть направлены на устранение бронхоспазма и спазма сосудов малого круга кровообращения, улучшение реологических свойств крови, поддержание эффективного легочного газообмена и кровообращения. Лечение проводится с учетом формы порока сердца и степени выраженности гемодинаминамических расстройств. Необходимо учитывать срок беременности и акушерскую ситуацию. Выполнение таких задач по силам только бригаде врачей в составе акушера-гинеколога, терапевта, анестезиолога, коагулолога.

Неотложная помощь при ТЭЛА начинается с назначения строгого постельного режима, внутривенного введения 2 мл 0,25% раствора дроперидола, 1...2 мл 0,005% раствора фентанила, 1...2 мл 1% раствора димедрола. Дроперидол можно сочетать с введением 2...4 мл 50% раствора анальгина или 1 мл (30 мг) пентазацина (лексир, фортрал). Можно ввести внутривенно 2 мл трамала или препарат «Таламонал», в 2 мл которого содержится 5 мг дроперидола и 0,1 мг фентанила. Одновременно проводится ингаляция кислорода через маску или носовые катетеры. Для снятия бронхоспазма и улучшения реологических свойств крови, микроциркуляции внутривенно капельно вводят 15 мл 2,4% раствора эуфиллина в 400 мл реополиглюкина со скоростью 60 кап/мин. При систолическом давлении ниже 100 мм рт. ст. эуфиллин использовать нежелательно. Одновременно вводят внутривенно 10000...15000 ЕД гепарина. Несмотря на то что гепарин не действует на уже образовавшийся тромб, как эндогенный индуктор он препятствует дальнейшему внутрисосудистому свертыванию крови. В дальнейшем проводится тромболитическая терапия с применением стрептокиназы, урокиназы, фибринолизина. При резкой артериальной гипотензии больным вводят 400 мл реополиглюкина и 1 мл 0,2% раствора норадреналина битартрата со скоростью 40...50 кап/мин, 60...90 мг преднизолона или 100...150 мг гидрокортизона струйно. Возможно введение сердечных гликозидов: 1 мл 0,025% раствора дигоксина, 0,5 мл 0,05% раствора строфантина либо 1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 10...20% раствора глюкозы. При нарастании дыхательной недостаточности показана ИВЛ. При наличии соответствующих условий возможно оперативное лечение — экстренное удаление тромба.

Одновременно с проведением неотложных мероприятий беременной или роженице проводят профилактику внутриутробной гипоксии плода, профилактику РДС-синдрома.

При наличии устойчивых гемодинамических показателей досрочное родоразрешение показано не ранее, чем через 2 нед после купирования отека легких. При решении вопроса о досрочном родоразрешении желательно учитывать срок гестации, массу плода, показатели его жизнедеятельности. Операцию кесарева сечения проводят под эндотрахеальным наркозом с ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Если клиника отека легких начинается в первый период родов, следует оказать экстренную помощь, улучшить состояние больной, правильно подобрать многокомпонентное анестезиологическое пособие на каждом этапе родов. Некоторые акушеры рекомендуют срочно родоразрешать больных путем операции кесарева сечения, другие считают, что роды возможны через естественные родовые пути, если второй период родов закончить операцией наложения акушерских щипцов. Если сохраняется легочная гипертензия, то роды лучше проводить в условиях ГБО.

У больных с пороками сердца при 30...32 нед беременности начинает прогрессировать *недостаточность кровообращения*. I стадия, согласно классификации А. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, проявляется при физической нагрузке. II стадия характеризуется нарушением показателей

гемодинамики и расстройством функций органов в покое. H_{IIA} — начальная стадия недостаточности кровообращения, $H_{IIБ}$ — конечная. H_{III} — стадия дистрофических изменений в органах и тканях.

Сердечная недостаточность у беременных с заболеваниями сердца обусловлена рядом причин: нарушением обменных процессов, снижением сократимости миокарда или результатом его гиперфункции при пороках сердца, влиянием гормональных факторов, приростом ОЦК, изменением регионарного кровотока и т. д. Выделяют систолическую и диастолическую формы сердечной недостаточности, а также патогенетические варианты сердечной недостаточности как следствие перегрузки давлением при стенозе аорты, клапанов легочной артерии, артериальной гипертензии или объемной перегрузки сердца при недостаточности митрального, аортального, трикуспидального клапанов, дефекте межжелудочковой перегородки.

У беременных для лечения сердечной недостаточности, как острой, так и хронической, используют 3 группы лекарственных средств: 1) препараты, повышающие сократительную функцию миокарда: сердечные гликозиды, глюкагон, средства, влияющие тканевой обмен, β-адреномиметики; 2) препараты, производящие гемодинамическую разгрузку сердца: периферические вазодилятаторы, мочегонные средства; 3) препараты, увеличивающие сократительную функцию миокарда и органный кровоток.

Использование названных групп препаратов зависит от сроков беременности, сопутствующей акушерской патологии и от влияния препарата на внутриутробный плод [Гусель В. А., Маркова И. В., 1989] и новорожденного. К числу наиболее распространенных препаратов, направленных на улучшение функции миокарда и изменение тонуса периферических сосудов, относятся сердечные гликозиды, которые применяются не только в интересах больных женщин, но могут быть использованы для лечения фетоплацентарной недостаточности и нарушений проводимости сердца у внутриутробного плода.

Используют наиболее распространенные препараты: дигитоксин, дигоксин (целанид), строфантин и коргликон. Дигитоксин употребляют в таблетках по 0,0001 г и свечах по 0,00015 г; дигоксин — в таблетках 0,00025 г и в ампулах по 1 мл 0,025% раствора; строфантин — по 1 мл 0,05% раствора; коргликон — по 1 мл 0,06% раствора.

Методика применения сердечных гликозидов у беременных обычна. Препарат назначают в 2 этапа: во время 1 этапа производят насыщение организма беременной препаратом до момента достижения терапевтической концентрации в органе-мишени — сердце; на II этапе больная получает поддерживающие дозы сердечных гликозидов. Критериями дигитализации являются: нормализация частоты сердечных сокращений (ликвидация тахикардии), исчезновение одышки и цианоза, нормализация артериального и центрального венозного давления, исчезновение хрипов в легких, уменьшение размеров печени, уменьшение отеков, увеличение диуреза.

Дигоксин назначают в первый день по 1 табл в дозе 0,0025 г (0,25 мг) 4...5 раз через равные промежутки времени. Суточная доза составляет

1...1,25 мг, высшая суточная доза — 1,5 мг. В последующие дни дигоксин назначают по 0,25 мг 3 раза в сут. К началу 4-х сут уточняют дозу препарата, исходя из показателей пульса, дыхания, диуреза. В зависимости от эффекта повторно назначают прежнюю дозу или ее постепенно снижают до поддерживающей: 0,5 мг (2 табл) — 0,25 мг (1 табл) — 0,125 мг (1/2 табл). В течение последующих 1...1,5 нед индивидуально для каждой беременной удается подобрать индивидуальную поддерживающую дозу дигоксина.

Можно использовать дигоксин внутривенно в дозе 0,25...0,5 мг (1...2 мл 0,025% раствора) в 10 мл изотонического раствора или 5...10% раствора глюкозы. В первые 1...3 дня препарат вводят 1...2 раза в день, в дальнейшем (4...5 дней) по 1 разу в день, после чего переводят больную на прием дигоксина внутрь. Для капельного вливания препарата 1...2 мл 0,025% раствора дигоксина разводят в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Вводят медленно через микроперфузоры. Дигоксин применяют при хронической недостаточности кровообращения I-IIА-IIБ степеней, тахиаритмической форме мерцания предсердий, пароксизмальной аритмии. Назначение сердечных гликозидов при сердечной недостаточности, развившейся на фоне желудочковой пароксизмальной тахикардии, опасно, так как гликозиды могут способствовать возникновению трепетания и мерцания желудочков.

Целанид (изоланид) применяют при острой и хронической недостаточности кровообращения per os в таблетках или в каплях и внутривенно. Внутрь назначают начиная с 0,25...0,5 мг (1/2 табл) или с 10...25 кап 0,05% раствора 3...4 раза в сут. На 4-й день уточняют дозу насыщения (в зависимости от терапевтического эффекта препарата). В последующие дни целанид назначают в поддерживающих дозах: 0,5...0,25 мг (1/2 табл) или 40...20...10 капель 0,05% раствора, а затем в течение одной-полутора недель по 1/2 табл 2 раза в день. При необходимости получения быстрого эффекта целанид назначают внутривенно по 0,2...4 мг (1...2 мл 0,02% раствора) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5...10...20% раствора глюкозы 1...2 раза в сут, на 2...3-й день дозу уменьшают до 0,4...0,22 мг (1...2 мл 0,02% раствора внутривенно). В последующем целанид назначают внутрь в поддерживающей дозе.

Дигитоксин применяют главным образом для лечения хронической недостаточности, назначают внутрь в первые дни по 0,6...1,2 мг в сут в 4 приема через 6 час, при этом первая доза составляет 1/2 — 1/3 суточной; на 4-й день дозу уточняют, по достижении терапевтического эффекта дозу уменьшают, подбирая индивидуальную поддерживающую дозу: 0,1...0,05 мг (1 — 1/2 табл) 1...2 раза в сут.

Строфантин и коргликон характеризуются высокой эффективностью и быстротой действия. Препараты применяют при острой и хронической недостаточности кровообращения II и III степени, сердечной декомпенсации, осложненной тахисистолической формой мерцания предсердий, для купирования приступов пароксизмальной тахикардии. Строфантин вводят внутривенно по 0,5...1 мл 0,05% раствора в 10...20 мл 5% или 10% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. Препарат можно вводить внутривенно капельно из расчета 1 мл в 100 мл

раствора хлорида натрия. Коргликон вводят внутривенно по 0,5...1 мл 0,06% раствора медленно в течение 5...6 мин в 10...20 мл 5% или 10% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

Сердечные гликозиды нежелательно вводить с концентрированными 20...40% растворами глюкозы, инсулином, сульфаниламидами, глюкокортикостероидами, мочегонными средствами (особенно с гипотиазидом), резерпином и другими гипотензивными средствами, противоэпилептическими средствами, бутадионом. Перечисленные препараты по разным причинам могут получать беременные или родильницы с заболеваниями сердца. Нежелательный эффект наступает у больных при введении сердечных гликозидов и препаратов кальция, так как последний является синергистом токсического действия гликозидов. К аналогичной группе относятся непрямые антикоагулянты, некоторые антибиотики (рифампицин и др.). Способствует развитию интоксикации гликозидами гипомагниемия, которая обнаруживается при тяжелых формах токсикозов второй половины беременных. Симптомы интоксикации сердечными гликозидами заключаются в тошноте, рвоте, головной боли, головокружении, мелькании «мушек перед глазами», снижении остроты зрения, депрессии, тахикардии, тромбоцитопении, нарушении свертывания крови, различных аллергических реакциях.

Так как механизм развития интоксикации связан с нарушением функции «калий-натриевого насоса», лечение интоксикации сердечными гликозидами состоит во внутривенном назначении 10 мл панангина. Содержимое 1...2 ампул панангина надо развести в 250...500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и ввести внутривенно капельно. Можно панангин назначить по 1...2 драже в день или заменить таблетками «Аспаркам». Для связывания сердечных гликозидов можно применять препарат унитиол по 5...10 мл 5% раствора внутривенно. Усиливают терапевтическое действие сердечных гликозидов витамины С, B_1, B_2, B_6, Е, B_{12}, в следующих дозах: С — по 2...3 мл 5% раствора внутримышечно или внутривенно (но не в одном шприце с сердечными гликозидами); B_1 — (тиамина хлорид) по 1...2 мл 2,5% и 5% раствора внутримышечно или внутривенно, или тиамина бромид по 1...2 мл 3% и 6% раствора внутримышечно или внутривенно; кофермент витамина B_1 — кокарбоксилаза в дозе 0,05 г внутривенно и кофермент А — кальция пантотенат по 0,1 г внутрь по 1...2 табл 2...4 раза в день или по 1...2 мл 20% раствора подкожно, внутримышечно или внутривенно 1...2 раза в день; B_6 (пиридоксин) — в табл по 0,002, 0,005 и 0,01 г или 1...2 мл 5% раствора подкожно или внутримышечно, или кофермент витамина B_6 — пиридоксальфосфат по 0,01...0,02 г внутрь по 1...2 табл 3...5 раз в день; Е (токоферола ацетат) — по 1 мл 5%, 10%, 30% раствора внутримышечно или в капсулах по 0,1...0,2 мл 5% раствора; B_{12} (цианокобаламин) — по 30, 100, 200 и 500 мкг в 1 мл подкожно или внутримышечно: B_c (фолиевая кислота) — по 20...50 мкг, а у беременных по 400 мкг в день; можно вводить витогепат, содержащий цианокобаламин, филиевую кислоту и другие факторы, по 1...2 мл в день. Комплекс витаминов желательно назначать вместе с препаратами железа, так как порокам сердца у беременных нередко сопутствует железодефицитная анемия.

В кардиологии, как и в акушерстве, получили широкое распространение β-андреномиметики: изадрин (новодрин). Изадрин действует на - и в меньшей степени β_2-рецепторы, может быть использован в акушерской практике, когда имеется необходимость лечения заболеваний сердца и явлений угрожающего прерывания беременности. Для лечения гипертонической болезни у беременных изадрин назначают внутрь в дозе 0,005 г по 1 табл под язык по 3...4 раза в день.

При **хронической сердечной недостаточности** при врожденных и приобретенных пороках сердца, обусловленных недостаточностью аортальных и митральных клапанов, для гемодинамической разгрузки сердца используют артериальные вазодилататоры. Препараты этого ряда уменьшают общее периферическое сопротивление сосудов и способствуют перемещению крови в большой круг кровообращения. Апрессин назначают внутрь в дозе 0,01...0,025 г (10...25мг) после еды 2...4 раза в день, постепенно увеличивая дозу до 0,1...0,2 г (100...200 мг) в день в 4 приема. Вазодилататоры из группы ганглиоблокаторов применяют чаще для лечения острой сердечной недостаточности, отека легких, гипертонической болезни.

С целью гемодинамической разгрузки сердца при недостаточности кровообращения II степени, гипертонической болезни, в случае отсутствия эффекта от проводимой медикаментозной терапии могут быть использованы мочегонные средства: верошпирон по 0,025 г (25 мг), триамтеран в капсулах по 0,05 г (50 мг), фуросемид (лазикс) по 40...80 мг, с учетом отрицательного воздействия больших доз мочегонных препаратов на мать и плод.

Из средств, действующих непосредственно на миокард и проводящую систему сердца, у беременных чаще всего используют новокаинамид, аймалин, орнид. Для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии, пароксизмальной мерцательной аритмии новокаинамид вводят внутривенно медленно 5...10 мл 10% раствора в 15 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, либо внутривенно капельно в 100...200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Сначала вливают 0,2...0,5 г со скоростью 25...50 мг в мин, а после купирования пароксизма назначают поддерживающую дозу — 0,25...0,5 г каждые 4...6 час. Аймалин (гилуритмал, тахмалин) вводят внутривенно медленно в течение 7...10 мин 2 мл 2,5% раствора в 10 мл изотонического натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, либо капельно 2...4 мл 2,5 % раствора в 100...200 мл изотонического раствора хлористого натрия или 5% раствора глюкозы; можно вводить внутримышечно по 2 мл 2,5% раствора каждые 8 час до 0,15 г в сут. После внутривенного или внутримышечного введения переходят на прием препарата внутрь по 1...2 табл в дозе 0,05...0,1 г 3...4 раза в день в течение 3...4 нед. Препарат «Пульснорма», составной частью которого является аймалин, у беременных применять нельзя из-за наличия в нем спартеина сульфата, алкалоида, близкого по своему строению к пахикарпину.

Для купирования приступов желудочковой тахиаритмии, экстрасистолии назначают орнид внутривенно или внутримышечно из расчета 0,1

мл 5% раствора (5 мг) на 1 кг массы тела. Антиаритмические препараты хинидина сульфат, близкий к нему — этмозин, а также дизопирамид, ритмилен, ритмодан, обладающие хининоподобным действием, применять у беременных не рекомендуется. При желудочковой экстрасистолии можно использовать 2% раствор лидокаина в изотоническом растворе хлорида натрия (из расчета 6 мл 2% раствора лидокаина в 60 мл изотонического раствора натрия хлорида). Лидокаин можно вводить внутривенно струйно в дозе 80 мг и одновременно внутримышечно в дозе 400 мг (4 мл 10% раствора), затем каждые 3 часа вводят внутримышечно по 200...400 мг (2...4 мл 10% раствора).

Препарат верапамил (изоптин, финоптин) используют у больных с пароксизмальной тахикардией. Применяют его внутрь после еды по 0,04...0,08 г (40...80 мг) 3...4 раза в день, затем дозы снижают индивидуально для каждой больной и проводят поддерживающую терапию в течение нескольких недель. Для купирования приступа пароксизмальной тахикардии верапамил можно вводить внутривенно струйно 2...4 мл 0,25% раствора (5...10 мг) в течение одной мин. Изоптин нельзя вводить в родах, так как он тормозит родовую деятельность. Препарат амиодарон (кордарон), используемый как антиаритмическое средство, применять у беременных нежелательно.

При мерцании и трепетании предсердий у беременных можно назначать β-адреноблокатор анаприлин (обзидан) внутрь по 0,01 и 0,04 г; в ампулах используют 0,1% раствор по 1 и 5 мл. При употреблении внутрь начинают с дозы 0,01 г (10 мг) 4 раза в день за 15...30 мин до еды, затем дозу постепенно увеличивают до 80...100 мг в сут. Анаприлин (обзидан) не следует назначать беременным, у которых имеютя клинические признаки угрозы прерывания беременности, так как обзидан относится к группе β-блокаторов, которые используют для родовозбуждающей терапии.

При прогрессировании сердечной недостаточности у матери необходим тщательный контроль за *состоянием внутриутробного плода*, за динамикой его массы и роста, степенью зрелости. Н. Е. Кретова и др. [1991] провел изучение фетоплацентарной системы у беременных с пороками сердца без недостаточности кровообращения и с признаками декомпенсации сердечной деятельности. Было установлено, что у 70,6% женщин имеется нарушение маточно-плацентарного кровотока, у 66,2% — гипоксия внутриутробного плода и у 42,3% — задержка его развития. Наибольший процент гипотрофии плода обнаружен у больных с приобретенными пороками сердца и недостаточностью кровообращения II А-Б. Выраженность плацентарной недостаточности у больных с пороком сердца имеет прямую корреляционную зависимость со степенью выраженности недостаточности кровообращения. У больных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения Н1 плацентарная недостаточность носит преимущественно функциональный характер и может быть устранена назначением патогенетической терапии, которая уменьшает признаки декомпенсации кровообращения. В то же время нарушения в плаценте у беременных с пороками сердца и $H_{IIA-Б}$ имеют структурный характер, и патогенетическая терапия редко оказывает положительное

влияние на плод. Параметры физического состояния новорожденных у матерей с выраженной декомпенсацией кровобращения статистически достоверно уступают аналогичным показателям новорожденных у матерей с компенсированным кровообращением или с начальными признаками декомпенсации.

Коррекцию плацентарной недостаточности и связанных с ней внутриутробной гипотрофии и гипоксии плода следует начать с внутривенного введения 5...10 мл 2,4% раствора зуфиллина и 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 2% раствора сигетина, 2...4 мл 0,01% раствора витамина B_{12} внутримышечно через день (на курс 10...12 инъекций), одновременно используют витамин B_c (фолиевую кислоту) по 0,001 г в табл 3 раза в день, или табл, содержащие 0,00005 г витамина B_{12} и 0,0008 г фолиевой кислоты, витамины Е, В1. Внутривенно капельно вводится 5 мл 2% раствора трентала в 500 мл 5% раствора глюкозы 1...2 раза в нед или реополиглюкина 200...400 мл с 2...4 мл но-шпы 1...2 раза в нед. Назначают пирацетам (ноотропил) в табл по 0,04 г 4 раза в день. Не следует забывать о питательных смесях типа «Энпит», «Бодрость» по 1 столовой ложке 3 раза в день. С целью профилактики синдрома дыхательных расстройств у новорожденного применяют дексаметазон по 0,5 мг 4 раза в день в течение 3 дней.

Исход беременности для матери и плода у женщин с заболеваниями сердца зависит не только от состояния гемодинамики, но и от зффективности *предродовой подготовки больной* и внутриутробного плода. Большая часть беременных поступает на плановую госпитализацию при сроке 36...37 нед. Предродовая подготовка заключается в антиревматической, кардиотонической и кардиотрофической терапии, лечении акушерских осложнений. Одновременно проводится подготовка родовых путей путем введения спазмолитиков, витаминов, гормонов, энергетических веществ, ультразвукового воздействия на шейку матки, введения геля с простагландинами в задний свод влагалища, шейку матки.

Беременным с выраженной сердечной недостаточностью рекомендуется госпитализация в более ранние сроки — 34...35 нед.

Если в процессе предродовой подготовки удается улучшить состояние больных, приблизить выраженность явлений сердечной недостаточности к 1 степени, то беременность можно заканчивать срочными родами. Роды у женщин могут начинаться спонтанно, или на фоне улучшения общего состояния проводится родовозбуждение по общепринятым схемам. Обязательна ранняя амниотомия и тщательное наблюдение за развитием родовой деятельности, так как слабость родовой деятельности встречается всего в 3,1% родов, а чрезмерная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родового акта у 13,8% больных.

Роды через естественные родовые пути разрешаются тем больным, у которых имеются стабильные гемодинамические показатели(в основном беременным с пороками сердца и недостаточностью кровообращения 0 — 1 степени) и благоприятная акушерская ситуация: неотягощенный акушерский анамнез, возраст не старше 28 лет, головное предлежание плода, масса плода больше 2500 г, удовлетворительное состояние, подготовленные родовые пути.

Второй период родов укорачивают перинеотомией или наложением выходных акушерских щипцов. В родах проводится поэтапное многокомпонентное обезболивание. В третьем периоде обязательна профилактика кровотечения путем внутривенного введения метилэргометрина или окситоцина.

Роды у больных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения 0 — 1 степени протекают для матери и плода благополучно. Однако у части новорожденных оценка по шкале Апгар снижена до 6...7 баллов.

Наивысший риск представляют роды у беременных с пороками и недостаточностью кровообращения IIА, IIБ, III степени, особенно при отсутствии достаточного эффекта от проводимой перед родами интенсивной терапии в течение 2 нед, у больных с нарастающей легочной гипертензией, бактериальным эндокардитом, обострением ревматического процесса, при пароксизмах тахиаритмий, у больных после таких осложнений, как тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, отека легких.

К вопросу о времени и способе родоразрешения тяжелых больных подходят индивидуально с разработкой поэтапного ведения родов и оказания специализированной кардио-акушерской помощи. Акушер-гинеколог, терапевт или кардиолог совместно с анестезиологом намечают день родов, средства для поэтапного неингаляционного наркоза с ИВЛ, объема интенсивной терапии в I, II, III периодах родов и в послеродовый период; способы уменьшения физической нагрузки в родах, расчет допустимой кровопотери и методы ее коррекции. Определяется состав врачей, ответственных за проведение родов у больной. Родоразрешение больных с тяжелой сердечной патологией проводят или в специализированных родильных домах (отделениях) или в отделениях крупных стационаров, располагающих необходимой аппаратурой, обеспечивающей наблюдение за состоянием матери и плода, а также условиями для оказания экстренной помощи. Обязательна катетеризация подключичной вены для проведения интенсивной сердечной терапии и одной из вен предплечья, если проводится родовозбуждение с амниотомией и внутривенным введением сокращающих матку средств. Накануне родов беременная получает 2 мл 0,5% раствора седуксена или 2 мл реланиума, 2 мл 1% раствора димедрола. В родах с усилением схваток больной вводят 1 мл 2% раствора промедола или 1...2 мл 0,005% раствора фентанила, или 2 мл препарата «Таламонал» или 2 мл трамала. Можно ввести 15 мл 20% раствора оксибутирата натрия вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы. Можно 20% раствор оксибутирата натрия дать внутрь в количестве 20...30 мл. Действие препаратов потенцирует введенный внутривенно нейролептик дроперидол (0,25% раствор 2...4 мл), спазмолитики — ганглерон (1,5% раствор 2...4 мл внутримышечно или внутривенно), но-шпа (2...4 мл внутримышечно или внутривенно), антигистаминные препараты — димедрол (1% раствор 2 мл), пипольфен (2,5% раствор 1 мл), седативные препараты — 2 мл седуксена или реланиума. Роженицам проводят оксигенацию через маску или через носовые катетеры. В конце 1 периода родов наркоз углубляют ИВЛ с предварительной кураризацией больной релаксантами деполяризующего действия (листе-

нон, дитилин), интубацией и последующей ингаляцией воздушно-кислородной смеси (1:1) в режиме умеренной гипервентиляции [Ванина Л. В., Бейлин А. Л., 1988] с перемежающимся давлением на выдохе и вдохе. Такое многокомпонентное обезболивание позволяет избежать тяжелых осложнений в период усиления родовой деятельности и изгнания плода.

II период заканчивают наложением акушерских щипцов, чаще всего выходных. У рожениц с заболеваниями сердца частота операций наложения акушерских щипцов , по данным различных исследований, колеблется от 4 до 8%. Послед может отделиться и выделиться самопроизвольно, однако ряд авторов предлагают под продолжающимся наркозом произвести ручное отделение плаценты и выделение последа, что предотвращает повышенную кровопотерю в III период родов.

Состояние новорожденного при рождении зависит, в первую очередь, от массы тела, степени доношенности и зрелости плода, состояния матери и течения родового акта. У беременных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения IIБ преждевременные роды наблюдаются в 10 раз чаще, чем при отсутствии недостаточности кровообращения.

В последние годы заметно расширились показания к операции **кесарева сечения.** Мнения специалистов по вопросам оперативного родоразрешения беременных с заболеваниями сердца разноречивы, но многие признают, что с помощью операции кесарева сечения можно увеличить шанс на сохранение жизни и здоровья матери и ребенка. Подход к родоразрешению больных с пороками сердца путем операции кесарева сечения должен быть строго индивидуальным и основываться на оценке кардиальной и акушерской ситуации. *Показаниями* к кесареву сечению являются: митральный стеноз II-III степени по А. Н. Бакулеву — Е. А. Дамир; комбинированная недостаточность митрального и аортального клапанов; клапанные протезы при отсутствии эффекта от лечения сердечной недостаточности; артериальные тромбоэмболии, перенесенные во время беременности; бактериальный эндокардит; паравальвулярная фистула; многоклапанные протезы сердца, осложнения или неудовлетворительный эффект хирургической коррекции пороков сердца; рестеноз, реканализация; травматическая недостаточность после митральной комиссуротомии; отек легких, перенесенный во время беременности. Акушерские показания: тазовые предлежания, предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, неправильные положения плода, III и IV степени сужения таза, наличие рубца на матке, возраст первородящих старше 28 лет, отягощенный акушерский анамнез, миопия высокой степени.

За последнее время отмечается увеличение частоты операций кесарева сечения у тяжело больных женщин с пороками сердца и сердечной недостаточностью II-III степени. Быстрота выполнения операции, современный эндотрахеальный наркоз в режиме умеренной гипервентиляции позволяют предотвратить у больных отек легких, адекватно восполнить кровопотерю, провести коррекцию волемических нарушений, своевременно провести реанимационные мероприятия новорожденному. Больные с врожденными пороками «синего типа» родоразрешаются в условиях барокамеры. В результате оперативного родоразрешения больных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения II-III степени удалось значительно снизить материнскую и перинатальную смертность.

Кесарево сечение противопоказано больным с кардиомегалией, тяжелых расстройствах сердечного ритма, сложных врожденных пороках «синего типа», выраженной легочной гипертензии.

У женщин с заболеваниями сердца в *послеродовый период* могут наступить осложнения, связанные с субинволюцией матки, развитием послеродовой септической инфекции. Нередкое осложнение послеродового периода — обострение ревматического процесса. Частота сердечной недостаточности, тромботических осложнений увеличивается до 1,8...2,7%, чаще всего после оперативного родоразрешения у больных с искусственными биологическими ауто- и ксенотрансплантантами [Султанова И. О., 1990]. В послеродовый период у родильниц может возникнуть тромбоз и тромбофлебит тазовых вен, ТЭЛА сердечного происхождения.

Родильницам, страдающим ревматизмом, необходимо назначать курс антиревматической терапии, проводить кардиальную терапию, профилактику послеродовых заболеваний. Продолжительность постельнго режима определяется тяжестью заболевания, наличием или отсутствием недостаточности кровообращения, активацией ревматизма и др. Строгий постельный режим показан при сердечной недостаточности и при активном ревматическом процессе с явлениями эндокардита.

Вопрос о кормлении грудью необходимо решать индивидуально. Грудное вскармливание ребенка можно разрешить родильницам при полной компенсации сердечной деятельности или при нарушении кровообращения 1 степени. При недостаточности кровообращения IIА и тем более IIБ степени кормление грудью противопоказано.

Родильницы с заболеваниями сердца могут быть выписаны из акушерского стационара не ранее чем через 2 нед после родов при удовлетворительном состоянии. После выписки женщины нуждаются в диспансерном наблюдении и при необходимости — в продолжении лечения.

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Повышение АД может быть обусловлено гипертонической болезнью (эссенциальная гипертензия), заболеваниями почек (врожденные аномалии, пиелонефриты, амилоидоз почек, гломерулонефриты, поражения магистральных почечных сосудов и др.), болезнями сердца и крупных артериальных сосудов (коарктация и атеросклероз аорты, стенозы сонных и позвоночных артерий), эндокринными заболеваниями (тиреотоксикоз, болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитома, кортикостерома), поражениями ЦНС (энцефалит, опухоли и травмы головного мозга), поздним токсикозом беременных.

К числу наиболее распространенных форм заболеваний сердечно-сосудистой системы относится гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия). По данным Всемирной Организации Здравоохранения, гипертонической болезнью страдают 90...95% всех лиц с повышенными цифрами АД. Повышение АД чаще отмечается у жителей городов в промышленно развитых странах.

Распространенность гипертонической болезни у мужчин и женщин в возрасте до 50 лет примерно одинакова. Массовые обследования позволили установить возрастные нормативы величины АД. Считается, что для здоровых людей в возрасте 17...18 лет АД равно 129/79 мм рт. ст., для 19...39 лет — 134/84 мм рт. ст., 40...49 лет — 139/84 мм рт. ст. Комитет ВОЗ рекомендует применять следующие критерии АД: 140/90 мм рт. ст. и ниже — норма; 140/90 — 159/94 мм рт. ст. — пограничная гипертензия; 160/95 мм рт. ст. и выше — артериальная гипертензия.

Определение АД по методу Н. А. Короткова не лишено некоторого субъективизма. Кроме того, на величину АД оказывают влияние суточные его колебания, положение руки пациента, размеры и расположение манжеты, ее прессорный эффект. Все это в совокупности может привести к погрешности измерения, равной 10 мм рт. ст.

АД при беременности существенно не изменяется, хотя имеет некоторую тенденцию к снижению в первой ее половине. Одновременно наблюдается уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления. Установлено, что прогестерон отчетливо снижает систолическое АД и оказывает регионарное сосудорасширяющее действие (в первую очередь, на сосуды матки).

Артериальная гипертензия наблюдается у 5...15% беременных. Из этого числа в 70% случаев выявляется поздний токсикоз беременных, в 15...25% — гипертоническая болезнь, в 2...5% случаев — вторичные артериальные гипертензии. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии часто сочетаются с поздним токсикозом беременных и таким образом «маскируют» основной фон, на котором развился токсикоз, затрудняя тем самым правильную диагностику. В этих случаях разобраться в причине повышения АД помогает правильно и подробно собранный анамнез, данные объективного обследования (гипертрофия левого желудочка, акцент II тона на аорте, исследование глазного дна и т. д.).

Классификация. До настоящего времени в мире нет единой классификации гипертонической болезни, которая, учитывая множество клинических признаков, давала бы возможность проводить целенаправленную терапию и отвечала бы запросам различных специалистов. Отсутствие единой классификации не позволяет с достаточной объективностью сопоставлять данные об эпидемиологии гипертонической болезни и эффективности различных методов лечения.

Классификация А. Л. Мясникова, принятая конференцией терапевтов, является общепризнанной. В этой классификации нашли отражение идеи выдающегося терапевта Г. Ф. Ланга, предложившего разделить гипертоническую болезнь на три стадии: нейрогенную, переходную и нефрогенную.

По А. Л. Мясникову, различают 3 стадии болезни с дополнительным делением каждой из них на фазы А и Б.

I стадия. Фаза А — латентная, характеризуется повышением АД при перенапряжении психической сферы; в обычных условиях АД нормальное. Фаза Б — преходящая (транзиторная) гипертония: АД повышается на некоторое время и при определенных условиях; объективные изменения отсутствуют; изредка бывают гипертонические кризы.

Во II стадии АД повышено постоянно и более значительно. Фаза А характеризуется постоянной, но неустойчивой гипертонией. Выражены субъективные ощущения, возможны гипертонические кризы, спазмы мозговых и коронарных артерий. Появляются признаки гипертрофии левого желудочка. Для фазы Б характерно значительное и стойкое повышение АД. Часто возникают гипертонические кризы. Отмечаются приступы стенокардии. Обнаруживаются изменения глазного дна, признаки гипертрофии левого желудочка.

В III стадии, склеротической, наряду со стойким и значительным повышением АД, наблюдаются склеротические изменения в органах и тканях. Фаза А — компенсированная: отмечается атеросклероз сосудов почек, но без выраженного нарушения их функции; явления кардиосклероза — без стойкой сердечной недостаточности; склероз мозговых сосудов — без выраженных нарушений мозгового кровообращения. Фаза Б — декомпенсированная, с тяжелыми нарушениями функции органов, развитием сердечной и почечной недостаточности, нарушением мозгового кровообращения, гипертонической ретинопатией. В этой фазе АД может снизиться после инфарктов или инсультов.

Однако, как отмечал А. Л. Мясников, никакая классификация не в состоянии предусмотреть или охарактеризовать бесчисленные вариации развития болезни; в клинической практике сложно, а иногда и невозможно установить, к какой стадии относится гипертоническая болезнь у того или иного больного.

Поиск новых критериев в оценке гипертонической болезни предпринята ВОЗ. По классификации ВОЗ, уточненной в последние годы, принято различать следующие стадии гипертонической болезни:

I стадия — с повышение АД от 160/95 до 179/104 мм рт. ст. без органических изменений сердечно-сосудистой системы. Давление лабильно и может повышаться в течение суток.

II стадия — с повышением АД от 180/105 до 200/144 мм рт. ст., гипертрофией левого желудочка, но без признаков повреждения других органов.

III стадия — с повышением АД от 200/115 мм рт. ст. и выше с повреждением сердца и ряда других органов (мозг, сетчатка глаза, почки и т. д.).

Выраженность и степень устойчивости повышения АД дали основание разделить гипертоническую болезнь на три основные формы: легкую (диастолическое давление до 100 мм рт. ст., умеренную (105 мм рт. ст.), тяжелую (115 мм рт. ст.).

Изучение этиологии и патогенеза гипертонической болезни показало различную активность ренина в плазме крови и экскрецию альдостерона в зависимости от суточного натрийуреза. Основываясь на этих данных, стали различать гиперрениновую, норморениновую и гипорениновую формы гипертонической болезни. Гиперрениновая форма встречается в 20% всех случаев гипертонической болезни. Клинически эта форма проявляет себя выраженными спазмами артериол, ухудшением реологических свойств крови, инфарктами миокарда, мозговыми инсультами. Норморениновая форма составляет 50% всех случаев гипертонической болезни и проявляется нарушениями натриевого баланса на фоне

повышенного АД. Гипорениновая форма всречается у 30% больных и характеризуется высокой терапевтической чувствительностью к диуретическим препаратам при отсутствии гипотензивного эффекта от ингибиторов ангиотензина и β-адреноблокаторов.

Кроме того, в специальной литературе описаны 4 основных варианта течения гипертонической болезни: 1) быстро прогрессирующий (злокачественный); 2) медленно прогрессирующий; 3) непрогрессирующий; 4) с обратным развитием.

Подводя итог краткому обзору классификаций гипертонической болезни, необходимо подчеркнуть, что перед клиницистом всякий раз встает сложная задача детально разобраться в особенностях течения гипертонической болезни у конкретного больного и наметить пути рациональной терапии.

Этиология и патогенез. Академику Г. Ф. Лангу принадлежит большая заслуга в раскрытии этиологии и патогенеза гипертонической болезни, которую следует рассматривать как одну из разновидностей кортиковисцеральной патологии. На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций, приводящих к срыву высшей нервной деятельности. Определенное значение имеет сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относятся отягощенная наследственность, состояние активных нервных процессов в преморбидном состоянии, перенесенные в прошлом поражения почек, головного мозга, нарушения функции половых желез, осложненное поздним токсикозом течение предыдущих беременностей.

Считается, что формирование и прогрессирование гипертонической болезни обусловлены также включающимися в общей патогенетический механизм гуморальными нарушениями. Реализация нарушений кортиковисцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатико-адреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и гипертония носит лабильный характер. В последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.

Несмотря на значительные успехи в понимании этиологии и патогенеза гипертонической болезни, многие моменты остаются недостаточно ясными.

Клиническая практика показывает, что гипертоническая болезнь относительно редко возникает у лиц моложе 30 лет, т. е. в возрасте, на

который падает наибольшее число беременностей и родов у женщины. Вместе с тем достоверно установлено, что женщины болеют примерно в 1,5...2 раза чаще, чем мужчины.

Диагностика гипертонической болезни у беременных представляет собой сложную задачу со многими неизвестными. Уже при первичном обследовании беременной терапевтом женской консультации необходимо решить принципиально важные вопросы: можно ли женщине сохранить беременность без серьезного риска для ее здоровья и даже жизни, как может сказаться имеющаяся соматическая патология на развитии внутриутробного плода. В ряде случаев условия поликлинического обследования не дают возможности однозначно ответить на эти вопросы. В таком случае необходимо госпитализировать пациентку для клинического обследования и (при необходимости) бережного прерывания беременности.

В подавляющем большинстве случаев данные физического обследования беременной, подкрепленные современными инструментальными методами (ЭКГ, ФКГ, эхокардиография), позволяют четко поставить диагноз и наметить план терапии. Вместе с тем при первичном амбулаторном и даже клиническом обследовании, проведенном во второй половине беременности, когда не исключено присоединение позднего токсикоза, возможны диагностические затруднения.

Оценивая полученные результаты обследования, необходимо помнить об особенностях изменения гемодинамики при нормально протекающей беременности. Появление так называемого *третьего круга кровообращения*, усиленное потребление плодом кислорода, питательных веществ естественно приводят к повышению сердечного выброса.

На различных этапах беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течение 1 триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах наблюдается умеренная тахикардия, а сразу после родов, т. е. в ранний послеродовый период, — брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах за счет окклюзии дистального отдела аорты.

При проведении анализа сердечного цикла существенных изменений не выявлено. Однако на 27...33-й неде беременности период напряжения увеличивается, а время изгнания крови из левого желудочка укорачивается.

Главные диагностические трудности, с которыми может встретиться клиницист, определяются тремя обстоятельствами: 1) многие беременные, особенно молодого возраста, не подозревают об изменениях у них АД; 2) специалисту, обследующему беременную, трудно, а порой и невозможно оценить степень депрессорного влияния беременности на начальные формы гипертонической болезни; 3) часто развивающийся во II половине беременности токсикоз с гипертензивным синдромом затрудняет диагностику гипертонической болезни.

Тем не менее тщательное обследование позволяет в большинстве случаев разобраться в причинах повышения АД. Обследование начинается со сбора подробного анамнеза, в том числе и семейного. Следует

установить наличие повышения АД у ближайших родственников. Необходимо уточнить, не было ли до беременности повышения АД, например, при профосмотрах в школе и на работе, выяснить состояние внутрисемейных отношений, возможность конфликтных ситуаций на работе. Важное значение могут иметь сведения о течении предшествовавших беременностей и родов, травмах черепа и др. Выясняя жалобы больной, следует обратить внимание на головные боли, даже эпизодические, кровотечения из носа, боли в области сердца, одышку и т. д.

При объективном обследовании необходимо правильно измерить АД, лучше на обеих руках, повторив измерения через 3...5 мин после снижения эмоционального напряжения у женщины.

У большинства беременных, страдающих гипертонической болезнью, имеются начальные, маловыраженные стадии заболевания. Поэтому становится понятной относительная скудность объективных изменений.

При 1 стадии гипертонической болезни большинство больных не испытывают существенных физических ограничений. В анамнезе у них можно встретить указания на периодические головные боли, шум в ушах, нарушение сна, снижение работоспособности в вечернее время суток, эпизодические носовые кровотечения. Как правило, отсутствуют признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭКГ можно обнаружить признаки гиперфункции левого желудочка. Изменения на глазном дне практически отсутствуют. Функции почек не изменены.

При II стадии гипертонической болезни отмечаются постоянные головные боли, одышка при физической нагрузке. Для этой стадии заболевания характерны гипертонические кризы. Отчетливо выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. Встречаются нарушения со стороны ЦНС в виде сосудистой недостаточности. На глазном дне могут определяться сужение просвета артерий и артериол, умеренное утолщение их стенок, сдавление вен уплотненными артериолами. Анализы мочи не выявляют отклонений от нормы.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что беременность на фоне III стадии гипертонической болезни почти не встречается в связи с пониженной способностью женщин данной группы к зачатию.

Дифференциальная диагностика начальных стадий гипертонической болезни и выраженной нефропатии, как правило, не вызывает серьезных затруднений, так как при I и II стадиях заболевания отсутствуют изменения в моче, практически не встречаются отеки, не выявляется гипопротеинемии, суточный диурез в пределах нормы.

Сложнее провести дифференциальный диагноз между гипертонической болезнью и моносимптомной формой позднего токсикоза, проявляющейся лишь повышением АД. В этих случаях помогают разобраться подробно собранный анамнез, данные физических и инструментальных методов обследования. Регулярное клиническое наблюдение показывает, что суточные колебания АД при токсикозе менее выражены, чем при гипертонической болезни.

Особенности течения и ведения беременности, родов и послеродового периода. Не вызывает сомнений, что течение беременности, родов и послеродового периода на фоне гипертонической болезни имеет свои

особенности. В частности, оценивая течение *беременности* при гипертонической болезни, мы считаем необходимым обратить внимание на три принципиальных момента: депрессорное влияние беременности на величину АД в I триместре; частое развитие позднего токсикоза на фоне гипертонической болезни и, наконец, ухудшение маточно-плацентарного кровообращения и связанное с ним страдание плода.

Вопрос о депрессорном влиянии беременности был рассмотрен в предыдущем разделе. Вместе с тем не следует даже на ранних сроках уповать на «благотворное» влияние беременности. Клинический опыт показывает, что у части беременных, страдающих гипертонической болезнью, величина АД снижается мало и даже остается на исходном уровне, особенно при II стадии заболевания. По мере прогрессирования беременности после устранения депрессорных влияний величина АД может превышать значения, установленные у данной больной до наступления беременности.

Другим существенным моментом является развитие позднего токсикоза на фоне гипертонической болезни. Специальные исследования со всей очевидностью продемонстрировали отчетливую корреляцию между степенью выраженности гипертонической болезни и развитием позднего токсикоза. Клинические проявления позднего токсикоза весьма многообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералкортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и т. д. Наблюдаемая при поздних токсикозах гиперактивность артериальных гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счете сопровождается повышением АД.

По данным разных авторов, вероятность развития позднего токсикоза при I стадии гипертонической болезни равна 45...48%; при II стадии гипертонической болезни он встречается чрезвычайно редко. Поздний токсикоз, развивающийся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее.

При нефропатии, развившейся на фоне гиперточниской болезни, особенно II стадии, часто наблюдается преждевременное самопроизвольное прерывание беременности, как правило, в последнем триместре.

Гипертоническая болезнь неблагоприятно влияет на *плод*. Увеличение периферического сосудистого сопротивления на фоне вазоконстрикции, задержка натрия, а следовательно, жидкости в межтканевых пространствах, усиление проницаемости клеточных мембран приводят к нарушению нормальной функции плаценты. Установлено, что при гипертонической болезни скорость кровотока снижается на 1/3 нормальной величины. Это приводит к ухудшению обмена газов, питательных веществ и шлаков в плаценте и способствует гипотрофии и даже гибели плода. Антенатальная гибель может наступить также в результате отслойки нормально расположенной плаценты.

Как уже было указано, роды при гипертонической болезни могут наступить преждевременно. В I и особенно во II периодах даже нормаль-

но протекающего родового акта отмечается существенное повышение АД. Факт родов играет роль психоэмоционального стресса, усиливающегося болевым компонентом, присущим I и II периодам родов. С другой стороны, роды являются тяжелым физическим актом, требующим максимального напряжения жизненно важных систем организма: ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, эндокринной и т. д. В том случае, когда компенсаторные механизмы оказываются не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение. Более того, при сосудистой патологии возможны нарушения мозгового кровообращения.

Роды при гипертонической болезни, как и при многих других соматических заболеваниях, часто приобретают быстрое или стремительное течение и сопровождаются гипоксией внутриутробного плода.

В III период родов на фоне резкого падения внутрибрюшного давления и уменьшения сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами. Вероятно, падение давления обусловлено также кровопотерей, происходящей в последовый период. Снижение АД может привести к неприятным субъективным ощущениям: головокружению, боли в области сердца и др.

Нередко в родах при гипертонической болезни возникают гипотонические кровотечения. Кровопотеря сопровождается более или менее выраженной сосудистой недостаточностью, которая, помимо чисто акушерских мероприятий по борьбе с кровотечением, требует специальной терапии.

Послеродовой период обычно не имеет принципиальных особенностей. Как правило, АД постепенно снижается до исходных значений. Примечательно, что динамика изменений АД в послеродовый период у женщин, страдавших поздним токсикозом, может подтвердить диагноз. В случае быстрой нормализации АД вероятнее думать о токсикозе и, наоборот, при стабилизации АД на повышенных значениях речь идет о гипертонической болезни.

Для определения *тактики ведения беременной женщины,* страдающей гипертонической болезнью, наиболее важными являются оценка тяжести заболевания (уточнение его стадии), выявление возможных осложнений: позднего токсикоза беременных, гипотрофии и гипоксии плода, угрозы прерывания беременности и др. Представляется важным вопрос о возможности сохранения и донашивания беременности. Все эти проблемы могут и должны быть решены только в условиях стационара, а не женской консультации. В условиях стационара, но уже в конце беременности, уточняется план ведения родов. Для правильного ответа на поставленные вопросы необходима трехкратная плановая госпитализация в течение беременности.

Первая госпитализация должна быть осуществлена в ранние сроки беременности (до 12 нед) с целью решения вопроса о стадии гипертонической болезни и возможности сохранения беременности. Вторая госпитализация необходима в период наибольшей нагрузки, на сердеч-

но-сосудистую систему во время беременности, в связи с максимумом увеличения ОЦК, т. е. при сроках от 27 до 32 нед. Третья плановая госпитализация должна быть осуществлена к концу беременности, за 10...14 дней до предполагаемого срока родов для подготовки женщины к родам и решения вопроса о способе рационального родоразрешения. Разумеется, что, помимо указанных плановых госпитализаций, в ходе беременности может возникнуть необходимость для направления женщины в стационар по другим показаниям (нарастание проявлений гипертонической болезни, присоединение позднего токсикоза, угроза преждевременного прерывания беременности и т. д.).

Многолетний опыт ряда крупных родовспомогательных учреждений позволяет наметить следующую тактическую схему ведения беременных, страдающих гипертонической болезнью. В I стадии беременность может быть сохранена при регулярном наблюдении терапевтом женской консультации. Трижды за беременность проводится плановая госпитализация больной.

Во IIА стадии беременность может быть сохранена при отсутствии сопутствующих осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, глазного дна, почек. При повышении АД до 160/100 мм рт. ст. и более, при наличии изменений со стороны глазного дна и почек, несмотря на гипотензивную терапию, показано прерывание беременности (выскабливание полости матки, трансцервикальный амниоцентез с применением сокращающих матку средств, кесарево сечение, досрочное родовозбуждение).

Во IIБ стадии беременность следует прерывать в возможно более ранние сроки. III стадия гипертонической болезни является абсолютным показанием к прерыванию беременности

Однако складывающиеся в жизни ситуации не всегда можно уложить в рамки конкретных схем и положений. Достаточно часто в дородовой клинике приходится сталкиваться с беременными, страдающими тяжелыми формами гипертонической болезни, знающими о противопоказанности беременности и вместе с тем страстно желающими иметь ребенка. Такие больные сознательно являются в женскую консультацию в поздние сроки беременности с тем чтобы избежать настоятельных требований врача прервать ее. В подобных случаях вопрос о допустимости дальнейшего продолжения беременности решается индивидуально. Однако при III стадии заболевания беременность необходимо прерывать всегда. Следует обратить внимание беременной не только на угрозу ее здоровья и жизни,но и на неблагоприятное влияние гипертонической болезни на плод.

В процессе наблюдения и лечения беременной в женской консультации, помимо медикаментозной терапии, следует позаботиться о снижении физических и эмоциональных нагрузок, связанных с работой, поэтому необходимы более ранний чем обычно перевод больной на легкий труд, освобождение от сверхурочных работ, командировок, ночных дежурств и т. д.

При *ведении родов* у женщин, страдающих гипертонической болезнью, следует обратить внимание на следующие принципиальные моменты.

В I период родов должен проводиться постоянный контроль за величиной АД. Патогенетически обусловлено проведение полноценного обезболивания родов (нейролептики, спазмолитики, анальгетики, аутоанальгезия ингаляционными анестетиками, стероидный поверхностный наркоз), продолжение гипотензивной терапии, профилактика внутриматочной гипоксии плода. Из чисто акушерских мероприятии показана ранняя амниотомия.

Во II период родов необходимо усилить контроль за АД и широко использовать гипотензивные средства вплоть до управляемой гипотонии ганглиоблокаторами (пентамином, гигронием). В зависимости от состояния больной и плода для укорочения II периода необходимо произвести рассечение промежности. В ряде случаев, чаще при сочетании гипертонической болезни с другими видами патологии, приходится прибегать к наложению акушерских щипцов.

Для профилактики кровотечения в III и ранний послеродовый периоды с последней потугой внутривенно вводится 1 мл метилэргометрина. После рождения последа на область матки следует положить пузырь со льдом, а для компенсации падения внутрибрюшного давления — мешок с песком.

В послеродовый период продолжается терапия гипертонической болезни. Каких-либо ограничений в режиме поведения и кормления ребенка грудью, как правило, не требуется.

Проведение патогенетически обоснованной терапии. Усилиями химиков, фармакологов и клиницистов за последние годы достигнуты значительные успехи в лечении гипертонической болезни. Большое количество новых препаратов, ежегодно внедряемых в клиническую практику, новые данные о патогенезе гипертонической болезни ставят перед врачом сложную задачу по выбору наиболее рациональной терапии. Особенно сложна эта задача для врача акушерского стационара, так как необходимо учитывать влияние проводимого лечения не только на мать и плод, но и на состояние ребенка после рождения.

Терапию гипертонической болезни при беременности следует начать с создания для больной состояния психоэмоционального покоя. Кроме применения медикаментозных средств, необходимы ранний перевод беременной на более легкий труд, освобождение от сверхурочных и ночных работ. Кроме того, врач в доверительной беседе должен попытаться выяснить отношение больной к беременности, характер взаимоотношений в семье и на работе, заинтересованность в ребенке. Вторая, не менее важная, задача врача видится нам в создании у больной уверенности в эффективности проводимой терапии и благополучном исходе беременности, конечно, в тех случаях, когда беременность не противопоказана.

Необходимо обратить внимание беременной на строгое выполнение режима дня (работа, отдых, сон) и питания. Следует рекомедовать легкую, хорошо усвояемую пищу с общей энергетической ценностью не менее 2800 ккал, достаточным количество белка (до 120 г/сут), витаминов и ограничением соли и жидкости. Беременная должна следить за количеством выделяемой мочи (не менее 1,2 л в сут).

Медикаментозное лечение гипертонической болезни проводится комплексно, т. е. с использованием препаратов, действующих на различные звенья патогенеза заболевания. Конечной задачей терапии являются поддержание уровня АД на значениях, близких к физиологическим (диастолическое АД не выше 90 мм рт. ст.), профилактика гипотрофии и гипоксии плода. Вместе с тем следует подчеркнуть, что недопустимо добиваться резкого понижения АД, так как в подобных случаях нарушается кровообращение в ряде жизненно важных органов, а также ухудшается кровоток в матке, что приводит к ухудшению состояния плода.

С точки зрения экспертов ВОЗ, гипотензивные препараты могут быть разделены на четыре категории в соответствии с механизмом действия: 1) диуретики; 2)препараты, воздействующие на различные уровни симпатической системы, включая α- и β-адренорецепторы; 3) вазодилататоры и антагонисты кальция и 4) препараты, влияющие на ренин- ангиотензиновую систему.

В связи с тем что лекарственные вещества регулируют АД различными путями комбинированное применение препаратов может приводить к синергическому действию, т. е. будет достигнут более высокий эффект при использовании меньших доз препаратов. Вместе с тем представляется важным, чтобы АД снижалось наиболее простым образом и поэтому целесообразно начинать с использования одного препарата, помня и о том, что большинство лекарств достаточно свободно проникает через плацентарный барьер.

Как правило, лечение при I и IIA стадии небольшой длительности следует начинать с монотерапии, используя либо диуретик, либо β-адреноблокатор. При этом начальные дозы препаратов дожны быть относительно малыми.

Если при монотерапии β-адреноблокаторами гипотензивный эффект начальной дозы оказывается недостаточным, доза препарата через 1,5...2 нед может быть увеличена до максимальной. Вместе с тем при начальной терапии диуретиками отсутствие терапевтического эффекта не является основанием к увеличению суточной дозировки. При терапии, например, гипотиазидом нецелесообразно назначать препарат в дозе более 50 мг/сут.

В относительно редких случаях возможна терапия гипертонической болезни сразу с препаратов типа клофелин, метилдофа, однако, как и при назначении диуретиков, следует начинать с минимальных дозировок.

Если в процессе монотерапии не удается добиться требуемого снижения АД, следует предпочесть комбинированную терапию, цель которой — достичь большего эффекта с помощью меньших доз двух и более препаратов с разным механизмом действия.

Диуретики хорошо сочетаются с большинством других гипотензивных препаратов, например, алкалоидами раувольфии, метилдофа, клофелином, апрессином и др.

Наиболее распространенным и изученным в клинической практике диуретиком, используемым в терапии гипертонической болезни является дихлотиазид (гипотиазид). Это высокоактивное диуретическое средство

группы бензотиазина. Дихлотиазид уменьшает реабсорбцию ионов натрия и хлора преимущественно в проксимальной части извилистых канальцев почек. Эффективность терапии усиливается при соблюдении бессолевой диеты. Дихлотиазид потенцирует действие резерпина, апрессина и других препаратов. Вместе с тем при достаточно длительном применении дихлотиазида возможно развитие гипокалиемии и поэтому целесообразно его назначение на фоне диеты, богатой калием (картофель, морковь, свекла, абрикосы, изюм, горох, овсяная каша). Лечение начинают с 25 мг на прием утром. При необходимости доза может быть увеличена до 50 мг. Отчетливое снижение АД после приема препарата наблюдается через 2...12 час, а стойкий эффект через 5...7 дней терапии. Препарат противопоказан в первые месяцы беременности.

Триамтерен — калийсберегающий диуретик. Препарат уменьшает проницаемость клеточных мембран дистальных канальцев для ионов натрия и усиливает их выведение с мочой без увеличения выделения ионов калия. Диуретический эффект продолжается около 12 час. В Германии выпускается в виде триампур-композитум (25 мг триамтерена и 12,5 мг дихлотиазида). Препарат назначают по 1...2 табл утром после еды.

Спиронолактон (альдактон, верошпирон) — калийсберегающий диуретик. В отличие от триамтерена эффект спиронолактона связан с антагонизмом к альдостерону, что способствует усилению выведения натрия при некоторой задержке ионов калия и мочевины. Терапевтический эффект развивается постепенно на 2...3-й день. Спиронолактон противопоказан в первые 3 мес беременности.

Некоторые авторы рекомендуют фуросемид (лазикс). Отчетливый диуретический эффект и снижение АД наблюдаются через 1...2 час после приема 0,02...0,04 г препарата и продолжаются в течение 3...5 час. Вместе с тем практика показала, что длительное использование фуросемида нецелесообразно, так как через 5...7 дней лечения эффективность его резко падает. Возможно, это обусловлено вторичной активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон. К положительным свойствам фуросемида следует отнести его способность при внутривенном введении увеличивать почечный кровоток (на 20...30%), что особенно важно для беременных женщин. Этот препарат целесообразно использовать в тех случаях, когда необходимо быстро увеличить диурез и снизить АД, например, при сочетании гипертонической болезни с тяжелой формой гестоза.

Бринальдикс (клопамид) — по своему действию близок к фуросемиду, обладая высокой натрийуретической активностью. Диуретический эффект наступает через 1...3 час после приема препарата и длится от 8 до 18 час. Принимают бринальдикс по 0,01...0,02 г в сут по утрам. Препарат входит в состав бринердина (резерпин 0,1 мг, дигидроэргокристин 0,5 мг, клопамид 5мг).

Широкое распространение в терапии гипертонической болезни получили алкалоиды раувольфии. Чаще всего используются резерпин и раунатин, действие которых на организм весьма многогранно. Эти препараты нарушают процессы связывания норадреналина и дофамина, что ведет к истощению их запасов в стенках артериол. Кроме того, препараты раувольфии воздействуют на метаболизм серотонина, который

участвует в механизмах центральной регуляции АД. Резерпин используют, как правило, по 0,1...0,2 мг/сут (не более 0,5 мг/сут). Гипотензивный эффект развивается через 3...4 дня. Раунатин применяют 2...3 раза в день в виде таблеток по 2 мг. Резерпин (0,1 мг) входит в состав адельфана.

В последние годы вызывает возражение длительное назначение беременным препаратов раувольфии. Во-первых, как резерпин, так и его аналоги приводят к набуханию слизистых оболочек у беременных и усилению секреции бронхиальных желез, застойным явлениям в слизистой оболочке носа новорожденных. Во-вторых, препараты раувольфии, как и другие симпатолитики, вызывают задержку натрия, воды и, следовательно, способствуют возникновению отеков. Поэтому у беременных резерпин, раунатин и другие препараты этой группы следует сочетать с диуретиками.

Анаприлин (обзидан, индерал, пропранолол) — β-адреноблокатор, наряду со снижением АД, уменьшает силу и частоту сердечных сокращений, усиливает тонус бронхов. Назначают препарат при легких степенях гипертонической болезни. Принимают анаприлин до еды по 10 мг, 3...4 раза в день. Невозможность назначения препарата при сахарном диабете, наклонности к бронхоспазмам и проникновение его через плацентарный барьер сдерживает применение анаприлина при беременности.

Клофелин (гемитон, катапресан), широко распространенный в клинической практике препарат, обладающий адреномиметическими и α-адреноблокирующими свойствами. Уже через 1...2 час после приема снижает АД. Действие препарата продолжается в течение 6...8 час. Назначают клофелин по 0,075 мг 2...4 раза в день. При необходимости доза может быть увеличена до 0,15...0,3 мг на прием. Не следует внезапно прекращать прием клофелина, т. к. это может вызвать повышение АД.

Метилдофа (допегид, альдомет) подобно клофелину тормозит симпатическую импульсацию и тем самым снижает АД. Препарат обладает умеренным седативным эффектом. Назначают метилдофа по 0,25 г 2...3 раза в день. Возможно сочетание терапии метилдофа с салуретиками, при этом дозу препарата можно свести к минимуму.

Апрессин (дигидралазин, депрессан) — относится к группе вазодилататоров. Эти препараты уменьшают сопротивление периферических резистентных сосудов (артериол). В ряде случаев апрессин может вызвать тахикардию. Как правило препарат назначают по 10...25 мг 2...4 раза в день после еды. Дигидралазин (10 мг) входит в состав адельфана.

В специальной литературе обсуждается вопрос о целесообразности и эффективности антагонистов ионов кальция в терапии гипертонической болезни у беременных. Известно, что препараты этой группы — верапамил (изоптин, финоптин), фенитидин (коринфар) тормозят проникновение ионов кальция в миофибриллы. Постепенно снижается тонус коронарных и других артерий, уменьшается агрегация тромбоцитов, снижается тонус матки. Все это делает антагонисты ионов кальция привлекательными в терапии гипертонической болезни, тем более, что

при их применении умеренно усиливается диурез. Верапамил назначают по 40...80 мг 3...4 раза в день.

Ганглиоблокаторы (пентамин, гексоний, гигроний) используют для купирования резкого повышения АД при гипертонических кризах. При беременности этими препаратами не стоит злоупотреблять из-за опасности вызвать мекониевую непроходимость у новорожденных.

В лечении гипертонической болезни можно использовать ряд препаратов, которые, хотя и не оказывают выраженного гипотензивного действия, в некоторой степени могут способствовать улучшению состояния беременной.

Диазепам (седуксен, реланиум) относится к группе малых транквилизаторов, подавляет страх, снижает эмоциональную напряженность, воздействует на таламус и лимбические системы. Используется в виде таблеток (по 5 мг 2...3 раза в день) или 0,5% раствора по 2 мл.

Дибазол оказывает сосудорасширяющее спазмолитическое действие. Применяют его внутримышечно и внутривенно 4...6 мл 0,5% раствора. Папаверина гидрохлорид оказывает слабое угнетающее действие на ЦНС, снижает тонус гладкой мускулатуры, вводят его внутримышечно или внутривенно по 1...2 мл 2% раствора. Но-шпа, — вещество близкое по действию к папаверину, используется 2% раствор по 2...4 мл 2...3 раза в сут. Эуфиллин оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, используется в таблетках по 0,15 г 2...3 раза в сут и в виде 2,4% раствора по 5...10 мл внутривенно.

Наряду с медикаментозным лечением гипертонической болезни имеет смысл проводить физиотерапевтические процедуры, способствующие нормализации функции ЦНС, снижению психоэмоционального напряжения. Полезно использовать сеансы электросна, индуктотермию области стоп и голеней, гидроаэронизацию, диатермию околопочечной области.

На протяжении ряда последних лет в клинике акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института в комплексной терапии гипертонической болезни с успехом используется гипербарическая оксигенация (ГБО). Сеансы (5...7) проводятся в одноместной барокамере «Ока — МТ» при 1,2...1,3 ата в течение 40...50 мин. Гипербарический кислород, обладая неспецифическим действием, очевидно, способствует нормализации обменных процессов в ЦНС. Специальные исследования с помощью омегаметрии свидетельствуют о нормализации межсистемных связей в организме. АД нормализуется как правило к 3 сеансу. Не исключено, что улучшение самочувствия и состояния больных обусловлено умеренным усилением перекисного окисления липидов и следующей за этим активацией антиоксидантных систем. Сеансы ГБО улучшают психоэмоциональное состояние беременных, страдающих гипертонической болезнью, о чем свидетельствуют результаты специального анкетирования. Улучшается сон, снижается состояние тревоги, эмоционального напряжения.

В родах при гипертонической болезни, помимо полноценного обезболивания, необходима регуляция АД иногда с помощью ганглиоблокаторов. Точкой приложения этих веществ являются н-холинорецепторы

ганглионарных клеток. Будучи сходными по химической структуре с ацетилхолином, ганглиоблокаторы препятствуют возникновению импульсов в постганглионарном волокне и тем самым снижают АД. Пентамин снижает АД через 5...10 мин от начала введения и действует 2...3 час. Используется, как правило, 1...2 мл 5% раствора. Гигроний, ганглиоблокатор короткого действия, вводится внутривенно в виде 0,1% раствора. Гипотензивный эффект отмечается через 2...3 мин. Средняя скорость введения препарата 60...80 кап в 1 мин.

Ганглиоблокаторы противопоказаны при развивающемся шоке, дегенеративных изменениях в ЦНС, органических поражениях почек и печени, нарушениях кровообращения.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе. Понятие о гипертоническом кризе до сих пор остается неопределенным. Как правило, под гипертоническом кризом понимают острое, значительное повышение АД. По данным специальной литературы, кризы в той или иной степени выраженности имеют место у 20...34% больных, в том числе и беременных.

По современным представлениям, гипертонический криз зто результат выраженных изменений функции диэнцефальной области, подтверждаемых злектроэнцефалографически. Не исключено, что важную роль в патогенезе криза играет нейрогипофиз, так как у больных с гипертоническими кризами, определяется повышенная антидиуретическая активность крови.

В момент криза отмечается повышение АД: диастолического на 10...30 мм рт. ст. и систолического на 20...90 мм рт. ст., причем не установлено зависимости между клинической выраженностью криза и степенью повышения АД.

Принято выделять *три клинические формы* гипертонических кризов: нейровегетативную, водно-солевую и судорожную (гипертензивная знцефалопатия). Наибольшего внимания акушеров заслуживает судорожная форма гипертонического криза, сходная по клинической картине с зклампсией.

Основой криза служат резкое повышение АД и отек головного мозга. У больных отмечаются тонические и клонические судороги, потеря сознания. После приступа нередко наступают амнезия и нарушение остроты зрения из-за отека сетчатки. Дифференциальный диагноз с экслампсией может быть проведен на основании анамнеза (данных обменно-уведомительной карты беременной), объективного обследования (наличие или отсутствие признаков позднего токсикоза). Гипертензивная энцефалопатия, как и зклампсия, чревата серьезными последствиями для матери и плода (кровоизлияние в мозг, амавроз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и др.).

Лечение острой гипертензивной знцефалопатии должно проводиться в следующих направлениях: нормализация АД, борьба с гипоксией и отеком головного мозга; улучшение микроциркуляции в жизненно важных органах.

Для устранения судорог внутривенно вводят 4...6 мл 0,5% раствора диазепама (20...30мг) в 20 мл 5% глюкозы или 2 ...4 мл 0,25% раствора дроперидола. Гипотензивная терапия проводится ганглиоблокаторами,

быстро снижающими АД. Пентамин вводят внутривенно в количестве 0,5...10 мл 5% раствора, разведенного в 5% растворе глюкозы. При использовании пентамина достаточно сложно регулировать уровень АД. Реакция на введение препарата отмечаетя через 5...10 мин и длится до 4...6 час. Пентамин может давать коллаптоидные реакции, наступающие иногда через 30...60 мин после введения ганглиоблокатора.

Для быстрого купирования повышения АД может быть использован гигроний в виде 0,1% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида, который вводят внутривенно капельно. Если во время управляемой гипотонии из-за случайной передозировки возникает сосудистый коллапс, допустимо введение вазопрессоров (1 мл 5% раствора эфедрина в 20 мл 40% раствора глюкозы).

Возможно применение сильного периферического вазодилататора диазоксида (гиперстанта). Препарат вводят внутривенно быстро по 300 мг. Через 2...3 мин после вливания артериальное давление снижается на 20% по сравнению с исходным. Для профилактики снижения клубочковой фильтрации необходимо назначение диуретиков.

Гидрохлорид гидралазина вводят внутривенно по 20...40 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Гипотензивный эффект гидралазина сохраняется 6 час. Этот препарат усиливает почечный кровоток, поэтому особенно показан при сочетании гипертонической болезни с поздним токсикозом беременных.

Если для купирования гипертонического криза вне беременности широко используют парентеральное введение препаратов раувольфии, то во время беременности и в родах от терапии резерпином приходится отказаться из-за набухания слизистой оболочки носа и усиления трахеобронхиальной секреции у плода — новорожденного.

·Лечение отека головного мозга проводится по общепринятым схемам одновременно с гипотензивной терапией. Как правило, прибегают к внутривенному введению лазикса (40...60 мг).

С целью улучшения микроциркуляции в жизненно важных органах целесообразно назначение эуфиллина, глюкозо-новокаиновой смеси, спазмолитиков по общепринятым методикам.

Появление гипертонических кризов во время беременности является безусловным показанием для ее срочного прерывания вне зависимости от срока беременнсти и состояния плода.

В случае возникновения гипертонического криза *в родах* тактика врача определяется акушерской ситуацией и сводится к быстрому и бережному родоразрешению либо через естественные родовые пути наложением акушерских щипцов, либо операцией кесарева сечения. В послеродовый и послеоперационный периоды следует продолжить интенсивную терапию гипертонической болезни.

Последствия для матери, плода, новорожденного и профилактика осложнений. Гипертоническая болезнь, особенно ее II стадия, оказывает неблагоприятное воздействие на плод. Причиной этого является нарушение маточно-плацентарного кровообращения, в той или иной степени имеющееся при повышении АД. В конечном счете появляются признаки хронической гипоксии, гипотрофии, а иногда и антенатальная гибель плода. При гипертонической болезни чаще, чем обычно, возникают

аномалии развития плода (пороки сердца, расщепление твердого неба и др). Вероятно, это обусловлено состоянием хронической гипоксии в раннем эмбриогенезе.

Особенно велика опасность для жизни плода во время родов. Интранатальная гибель плода у рожениц с гипертонической болезнью наблюдается в 2 раза чаще,чем при физиологическом течении беременности. Этот факт может быть объяснен резким ухудшением маточно-плацентарного кровообращения во время схваток у рожениц с высоким АД, особенно при преждевременных родах, несвоевременном излитии вод и аномалиях родовой деятельности.

Наконец, беременность на фоне гипертонической болезни в сочетании с поздним токсикозом может способствовать длительному и стойкому повышению АД в послеродовый период и в более отдаленные сроки жизни женщины. В основе этого состояния лежит, вероятно, повреждение артерий и артериол почек беременной, возникшее на почве присоединившегося позднего токсикоза.

Суть **профилактических мероприятий** при гипертонической болезни и беременности в первую очередь сводится к профилактике самой гипертонической болезни. Широкое диспансерное наблюдение за населением дает возможность выделить группы повышенного риска возникновения гипертонической болезни. В эту группу входят лица с отягощенной наследственностью, повышенной массой тела, избыточным потреблением натрия хлорида (поваренной соли), кратковременными и незначительными повышениями АД. К группе повышенного риска относят также женщин, длительное время применявших гормональные контрацептивы.

Профилактика осложнений беременности и родов при гипертонической болезни сводится к регулярному и более частому, чем обычно, наблюдению беременной в женской консультации. Ведение больной должны осуществлять совместно акушер и терапевт. Следует строго придерживаться правила трехразовой госпитализации беременной даже при хорошем самочувствии и эффективности амбулаторной гипотензивной терапии. Абсолютно показана госпитализация в случае присоединения позднего токсикоза, даже в легкой форме.

В послеродовый период больная должна быть поставлена на диспансерный учет у врача-терапевта по месту жительства.

ГЛАВА 8

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ, ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Среди экстрагенитальной патологии у беременных заболевания почек занимают второе место после болезней сердечно-сосудистой ситемы. Наиболее часто встречаются пиелонефриты, реже гломерулонефриты, мочекаменная болезнь и аномалии почек. Клинические наблюдения показывают, что во время беременности диагносцируется 3...10% пиелонефритов, 0,1...4% гломерулонефритов, 0,1...0,2% мочекаменной болезни. Предполагают, что частота заболеваний почек при беременности несколько выше приведенной: точные статистические данные получить трудно из-за высокой частоты сочетанных форм гестозов и сложностей дифференциальной диагностики почечной патологии у беременных с поздним токсикозом.

Несомненным остается факт увеличения числа заболеваний почек в целом среди населения и, в частности, среди женщин. Рост численности женщин, больных пиелонефритом и гломерулонефритом, связывают не только с наличием хронических очагов инфекции, изменением вирулентности возбудителей, ослаблением резистентности макроорганизма, но и с увеличением роли местных причинных факторов — нарушением функции мочевыводящих путей, более частых у женщин вследствие беременности и родов.

Общепризнано, что беременность предрасполагает к заболеваниям почек вследствие нарушения уродинамики, обусловленного изменением топографоанатомических взаимоотношений по мере увеличения размеров матки и плода, воздействием прогестерона на рецепторы мочевыводящих путей. Заболевания почек оказывают заметное влияние на течение беременности.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит является одним из самых распространенных заболеваний беременных и родильниц. По данным акушерско-гинекологических стационаров, больные пиелонефритом составляют 33,8%. Из общего числа беременных.

Женщины болеют пиелонефритом в 2 раза чаще, чем мужчины. В 75% случаев заболевание начинается у женщин в возрасте до 40 лет и у большинства из них — во время беременности.

Существует много причин, *предрасполагающих* к развитию инфекции в почках: химические, физические, аутоиммунные, аллергические, аллерго-токсические, гормональные, механические, лекарственные.

Развитие пиелонефрита беременных связывают с изменениями верхних мочевых путей, развивающимися под влиянием прогестерона. Нарушение оттока мочи и возникновение вследствие этого повышения давления в чашечках и лоханках приводит к развитию лоханочно-почечных рефлюксов. В результате рефлюксов разрывается свод чашечек и возбудители инфекции из верхних мочевых путей проникают непосредственно в венозный ток крови, а затем гематогенным путем возвращаются в почку. Основой развития пиелонефрита беременных, возможно, является механический фактор в виде динамических анатомотопографических взаимоотношений между передней брюшной стенкой, беременной маткой и мочеточниками на уровне плоскости входа в малый таз. По мнению некоторых исследователей, имеет значение резкое увеличение концентрации глюкокортикостероидов в плазме беременных женщин, которое служит своеобразным преднизолоновым тестом для выявления латентно протекающей инфекции мочевых путей. Кроме гематогенного и восходящего (по стенке мочеточника), возможен лимфогенный путь распространения инфекции.

Заболевания почек оказывают заметное влияние на течение беременности. У части женщин развиваются токсикозы второй половины, выкидыши, преждевременные роды, внутриутробное инфицирование плода, рождение незрелых недоношенных детей, которые погибают в родах или после них.

Беременность может способствовать обострению почечных заболеваний, нарушению функции почек, септикопиемии, развитию острой почечной недостаточности, что требует от акушера оказания неотложной помощи.

Источниками инфекции при пиелонефрите являются кариозные зубы, фурункулез, мастит, панариций, холецистит, парапроктит, воспалительные процессы в половой сфере.

Пиелонефрит представляет собой инфекционно-бактериальное заболевание с преимущественным поражением интерстициальной ткани, чашечек и почечной лоханки. Возбудителями пиелонефрита являются грамотрицательные энтеробактерии: кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, клебсиелла, энтерококк (стрептококк), грибы рода кандида. Нередко микроорганизмы выделяются из мочи беременных женщин в виде ассоциаций. Эшерихии наиболее часто встречаются в ассоциации с энтерококком, энтерококк — с синегнойной палочкой. В последнее время увеличилась частота стафилококковой инфекции мочевых путей, что связывают с госпитальной инфекцией. Возбудители инфекции могут быть разными при беременности и в послеродовый период. Некоторые авторы признают роль микоплазменной инфекции.

Попавшие к кровоток бактерии большей частью обезвреживаются СМФ, часть бактерий достигает почки, где они задерживаются и фиксируются в интерстициальной ткани.

Различают первичный и вторичный пиелонефрит. К первичному пиелонефриту относят интерстициальный нефрит с последующим инфицированием почки и лоханки, в то время как вторичный пиелонефрит — это с самого начала бактериально-воспалительный процесс в лоханке и почечной паранхиме, которому чаще всего предшествует возникновение лаханочно-почечных рефлюксов с занесением инфекции в почечный интерстиций. Возникновение вторичного пиелонефрита возможно при уролитиазе. У женщин вне беременности чаще (52%) встречается первичный пиелонефрит. У беременных деление на первичный и вторичный пиелонефрит часто бывает невозможным.

При различных путях приникновения инфекции в почку *морфологическая картина* однородна: в интерстициальной ткани обнаруживаются многочисленные периваскулярные инфильтраты. Почка увеличивается в размерах, напряжена. Имеются отек околопочечной клетчатки, признаки паранефрита. У беременных и рожениц чаще всего наблюдается серозное, а у 1/3 больных гнойное воспаление почек. Острый гнойный процесс в почках — это мелкие гнойнички в корковом веществе почки и на ее поверхности, иногда формируется абсцесс почки. При выздоровлении от острого пиелонефрита очаги воспаления замещаются соединительной тканью. При благоприятном течении гнойного пиелонефрита происходит рассасывание инфильтратов и замещение их соединительной тканью, в которой однако обнаруживаются инкапсулированные гнойнички.

Характерными чертами хронического пиелонефрита являются полиморфность и очаговость: зоны воспалительных инфильтратов и нагноения располагаются рядом со здоровыми и малоизмененными участками, а на месте бывших очагов воспаления имеются рубцовые втяжения. Наступает атрофия канальцев вследствие инфильтрации и рубцевания интерстициальной ткани. Возникают эндартериит, гиперплазия средней оболочки сосудов и склероз артериол, в процесс вовлекаются клубочки. Разница между тяжестью морфологических изменений канальцев и клубочков обусловливает функиональную характеристику пиелонефритической и гломерулонефритической почки. При пиелонефрите страдает концентрационная способность почки, а при гломерулонефрите клубочковая фильтрация.

При хроническом пиелонефрите происходит истончение коркового слоя, утолщение стенок чашечек, лоханок, склерозирование артериол, гиалиноз клубочков; наступает сморщивание почки. Процесс нарастает медленно, возможны периоды ремиссий, и прогноз для здоровья больных относительно благоприятен. Наступающая беременность, нарушение уродинамики мочевых путей, гормональное влияние, присоединение поздних токсикозов могут приводить к обострению хронического пиелонефрита.

В **клинике** различают острый, хронический и лалентно протекающий пиелонефрит.

Клиника *острого пиелонефрита* у беременных и родильниц проявляется следующими общими признаками: внезапное начало заболевания, лихорадочное состояние, появление болей в поясничной области соответствующей стороны. Больные отмечают общее недомогание, головную боль, повышение температуры тела, которая быстро достигает 39...40°С имеет постоянный или ремиттирующий характер. Появляются потрясающие ознобы. Вслед за ознобом возникает профузный пот. Повышение температуры тела связано с развитием гнойного процесса в почках и поступлением в кровяное русло микроорганизмов, что подтверждается симптомами интоксикации: ухудшением общего состояния, нарастанием гипертермии, адинамией, болями во всем теле, тошнотой, рвотой, учащением пульса, дыхания. Усиление болей в поясничной области связано с переходом воспалительного процесса на капсулу почки и околопочечную клетчатку. Боли могут иррадиировать в эпигастральную и паховую области, по ходу мочеточника, в половые органы, сопровождаются расстройством мочеиспускания. Нередко больные пиелонефритом занимают вынужденное положение на боку с приведенными нижними конечностями. Если пиелонефрит калькулезного происхождения, то больные беспокойны.

При *хроническом пиелонефрите* больше выражены местные признаки заболевания в виде тупых болей в пояснице, изменений в моче. При обострении хронического пиелонефрита клиническая картина сходна с острой формой заболевания.

Во время беременности пиелонефрит чаще всего обнаруживают в сроки 12...15 нед, 24...29 нед, 32...34 нед 39 — 40 нед. В послеродовый период пиелонефрит обычно развивается на 2...5-й и 10...12 дни. Пиелонефрит во время беременности может проявляться у женщин, которые болели им до нее, или возникать впервые. Большое значение для диагностики пиелонефрита и определения его клинической формы приобретает анамнез. Указания на перенесенный цистит, наличие очагов хронической инфекции, характер течения поздних токсикозов во время предыдущих беременностей, особенно родов и послеродового периода, помогают правильно распознать хроническую форму пиелонефрита.

Определенные трудности вызывает не только распознавание пиелонефрита, но и дифференциальный диагноз его с такими заболеваниями, как острый аппендицит, острый холецистит, почечная и печеночная колика, с общими инфекционными заболеваниями, и наконец, с такими осложнениями беременности, родов и послеродового периода, как угроза преждевременного прерывания, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, сепсис, хориоамнионит, эндометрит, метроэндометрит, аднексит, параметрит. Еще большие затруднения возникают при дифференциальном диагнозе пиелонефрита, особенно его хронических форм, с нефропатией беременных, гипертонической болезнью, другими заболеваниями и аномалиями развития почек. Поэтому к обследованию женщин с заболеванием мочевыводящих путей должны широко привлекается специалисты в лице терапевтов, нефрологов, урологов, хирургов и методы лабораторной диагностики.

К неинвазивным методам исследования почек относят эхографическую диагностику [Демидов В. Н., др., 1989]. Как показали ультразвуковые исследования, в норме длина почки составляет 7,5...12 см, ширина — 4,5...6,5 мм, толщина — 3,5...5 см. У женщин с физиологически протекающей беременностью отмечается увеличение объема чашечно-лоханочной системы и общего объема почки (больше выраженное справа). Максимум увеличения общего объема почки приходится на 36-ю нед [Храмова Л. С., 1991]. Для повышения диагностической эффективности метода эхографии используют ренально-кортикальный индекс, который отражает степень уменьшения площади паранхемы относительно площади чашечно-лоханочной системы (в норме индекс не превышает 25%). Следует отметить, что эхографические показатели почек у беременных подвержены большой вариабельности в зависимости от сроков гестации, питьевого режима, времени суток и т. д.

Беременность, осложнившаяся острым или хроническим пиелонефритом, характеризуется рядом особенностей. Угроза прерывания беременности встречается в 10...20% случаев; 3...6% беременностей заканчиваются самопроизвольными выкидышами, а 12...15% — преждевременными родами. У женщин, страдающих пиелонефритом, беременность в 80% случаев осложняется поздним токсикозом. Для чистых форм пиелонефрита беременных отеки нехарактерны, АД, за исключением тяжелых случаев, при которых заболевание сопровождается вторичной гипертензией, нормальное, диурез достаточный. При сочетании с поздним токсикозом отеки встречаются у 90% больных, наблюдается повышение АД до значительных цифр, сохраняющееся длительное время. Протеинурия выражена. При офтальмоскопии обнаруживают более глубокие изменения глазного дна — ангиоретинопатию, нейроретинопатию, кровоизлияния с отеком сетчатки. Присоединившийся токсикоз значительно ухудшает состояние женщин и исход беременности для матери и плода.

Грозными **осложнениями** пиелонефрита являются: острая почечная недостаточность, септицемия, септикопиемия, бактериальный шок. Отсутствие адекватного лечения острого пиелонефрита во время беременности может привести к развитию хронического пиелонефрита, особенно его латентных форм. Пиелонефрит нередко сочетается с мочекаменной болезнью и может сам способствовать нефролитиазу, гидронефрозу.

Все вышеперечисленное дает основание с большей осторожностью высказываться о прогнозе течения беременности при пиелонефрите. При ведении беременных с пиелонефритом необходимо знание не только клинической картины заболевания, ее особенностей и осложнений, но и правильной оценки данных лабораторных исследований.

В гемограмме беременных, страдающих пиелонефритом, наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево за счет увеличения палочкоядерных форм. Отмечается уменьшение количества гемоглобина до 100 г/л и ниже. Следует заметить, что у женщин, которые находятся длительное время на лечении по поводу анемии беременных, необходимо исключить заболевание почек. При биохимическом обследовании выявляются изменения общего количества белка и белковых фракций

за счет уменьшения альбуминов, при острых формах заболевания может повышаться уровень креатинина и мочевины.

В анализах мочи по методу Зимницкого выявляются уменьшение относительной плотности и нарушение соотношения дневного и ночного диуреза в сторону последнего, что говорит о снижении концентрационной способности почек.

Для оценки мочевого осадка имеет значение правильный сбор мочи: для исследования необходимо брать среднюю ее порцию. О выраженности изменений мочевого осадка судят по числу обнаруженных в поле зрения лейкоцитов, эритроцитов, различных цилиндров и клеток эпителя. В моче здорового человека возможно обнаружение до 5 лейкоцитов и до 3 эритроцитов в поле зрения. Лейкоциты в указанном количестве могут определяться в моче здорового человека неоднократно, эритроциты — лишь в отдельных анализах. Появление цилиндров свидетельствует о поражении паренхимы почек. Обнаружение лейкоцитов и одновременно клеток плоского эпителя свойственно поражению нижних отделов мочевыводящих путей. В осадке возможно появление почечного эпителия, солей в виде аморфных фосфатов или уратов.

Для распознавания скрытой лейкоцитурии используется метод исследования по Нечипоренко, при котором исследуется мочевой осадок в I мл мочи, взятой из средней одноразовой ее порции. В норме у здорового человека в I мл мочи определяется более 4×10^3 лейкоцитов, 2×10^3 эритроцитов и 1...3 цилиндра; соотношение лейкоцитов и эритроцитов соответствует 2 : 1. При пиелонефрите количество лейкоцитов при микроскопии осадка мочи может быть нормальным, а при исследовании по методу Нечипоренко обнаруживается лейкоцитурия. Метод Каковского-Аддиса, основанный на подсчете форменных элементов в моче, собранной за сутки, для беременных женщин почти неприменим. Более приемлем метод Амбюрже: мочу собирают в течение 3 час и определяют количество элементов за 1 мин. У здоровых беременных выделяется $2{,}5\times10^3$ лейкоцитов, до 1×10^3 эритроцитов, 1...2 цилиндра. Для пиелонефрита характерна лейкоцитурия.

До недавнего времени патогномоничным для пиелонефрита считалось обнаружение клеток Штернгеймера-Мальбина. В настоящее время установлено, что эти клетки являются лейкоцитами, подвергшими изменениям в условиях изо- и гипостенурии, и могут выявляться при любой локализации процесса в почках. Более частое обнаружение клеток Штернгеймера-Мальбина при пиелонефрите объясняется тем, что при этом заболевании раньше развивается изо- и гипостенурия.

Определение так называемых активных лейкоцитов не позволяет установить источники лейкоцитурии, поскольку они выявляются у больных как пиелонефритом, так и вульвовагинитом.

Бактериурия является важным симптомом при пиелонефрите. В норме моча здорового человека стерильна или в ней содержится незначительное количество бактерий — не более 1×10^5 в 1 мл. Для констатации истинной бактериурии обязательны положительные результаты 2...3 повторных исследований мочи. По мнению некоторых клиницистов, в последние годы отмечается склонность к гипердиагностике пиелонефрита,

когда на основании однократных минимальных изменений в моче в виде лейкоцитурии, незначительной бактериурии и неясной клинической картины устанавливают диагноз хронического пиелонефрита.

Для определения степени бактериурии используют методы посева, бактериоскопические и колориметрические (ТТХ-тест, нитритный, каталазный тест). Посевы мочи на твердые среды позволяют, наряду с подсчетом количества бактерий, выявить вид возбудителя и его чувствительность к антибактериальным препаратам. У части беременных, больных пиелонефритом, бактериурии может не быть, если имеется препятствие для оттока гноя с мочой из больной почки, что случается, однако, крайне редко.

В развитии воспалительного процесса в почках имеет значение состояние иммунного ответа. Установлено, что физиологическое течение беременности характеризуется частичным транзиторным иммунодефицитом, лучше сказать иммунодепрессией. Предполагают, что подавление иммунитета связано с развитием плодного яйца, изменениями в эндокринной системе, влиянием гормонов [Тимошенко Л. В. и др., 1990] степенью кровопотери в родах [Пирогова В. Н., 1988]. Иммунный ответ снижен за счет изменений соотношения хелперы /супрессоры в пользу последних [Шлома Д. В. и др., 1991]. В крови беременных накапливаются блокирующие факторы клеточного иммунитета: α_2-гликопротеин, трофобластический β_1-гликопротеин, растворимый фактор децидуальной оболочки, растворимые антигены плода и многие другие.

Состояние гуморального и клеточного иммунитета у беременных с пиелонефритом зависит от стадии заболевания, срока беременности, сопутствующей акушерской патологии. Острый пиелонефрит характеризуется увеличением количества Т- и В- лимфоцитов, повышением их функциональной активности, повышением иммуноглобулинов M, G, A. В острой стадии процесса в крови беременных выражена диспротеинемия, увеличение количества острофазных белков α_2-макроглобулина, преальбумина, фагоцитарная активность лейкоцитов и фагоцитарный индекс уменьшаются. Снижение процента фагоцитоза в сочетании с нормальным уровнем лейкоцитов обусловливает низкую фагоцитарную емкость и уменьшение абсолютного фагоцитарного показателя. Одновременно снижается концентрация C_3 и C_4-компонентов системы комплемента и лизоцима [Арбулиев М. Г. и др., 1989]. Развитие воспалительного процесса приводит также к нарушению системы интерферонов, которая является регулятором иммунного ответа между матерью и плодом [Хлыстова В. С., 1987]. Изменяется функция нейтрофилов, что может проявиться нейтропенией.

Ценные сведения для диагностики заболеваний почек дает изотопная ренография на радиометрической установке «Гамма» с индикатором гиппураном, меченным J^{131}.

Лечение пиелонефрита беременных и родильниц проводится по общим принципам терапии воспалительного процесса в почках под контролем посевов мочи и чувствительности к антибиотикам. Лекарственные препараты избираются с учетом срока беременности и влияния их на организм матери и плода.

Из антибиотиков наибольшее распространение получили природные и полусинтетические пенициллины. Дозы пенициллина — 8000000...10000000 ЕД и более в сут в зависимости от выраженности процесса. Ампициллин по 0,25...0,5...1 г вводят внутримышечно 4 раза в сут; карбенициллин — по 1...2 г 4 раза в сут. Курс лечения 8...10 дней. Из группы цефалоспоринов используют кефзол,цефобид по 0,5...1 г 4 раза в сут или 2 раза в сут внутримышечно и внутривенно, максимальная доза — 8 г в сут, минимальная — 4 г. Можно назначать антибиотик карфециллин по 0,25 г, на прием по 0,5...1,0 г 2...3 раза в день в течение 10 дней; диклоксациллин по 0,5 г 4 раза в день за 1 час до еды, внутримышечно вводят 0,5 г 4 раза в день. Уназин (натрийсульбактам/натриймапициллин) вводят внутримышечно и внутривенно в дозе 0,75...1,5 г с интервалом 8...12 час. Суточная доза составляет 1,5...12 г.

Некоторые авторы предлагают лечить пиелонефрит беременных канамицином и гентамицином, но, учитывая нефро- и ототоксмческое действие этих препаратов на плод, следует воздержаться от их применения в ранние сроки. Антибиотикотерапию сочетают с введением нистатина, леворина.

Если интенсивная антибактериальная терапия не дает положительного эффекта и состояние больной остается тяжелым, следует произвести катетеризацию мочеточников для восстановления пассажа мочи. Мочеточниковый катетер удаляют через 3...4 дня, когда убеждаются в улучшении самочувствия больной и лабораторных данных. При лечении пиелонефрита родильниц хороший эффект достигается лимфотропной антибиотикотерапией с применением кефзола в дозе 2 г на одну инъекцию, канамицина, гентамицина. На курс лечения — 2...3 инъекции.

Антибиотики во II и III триместрах беременности сочетают с некоторыми сульфаниламидами: уросульфаном в табл по 1 г 3 раза в сут или 40% раствором по 10 мл внутривенно, этазолом в табл по 1 г 4 раза в сут или внутривенно 20% раствором этазол-натрия по 10 мл. Уросульфан наиболее активен при стафилококковой и колибациллярной инфекции, этазол — при колибациллярной и стептококковой.

Нитрофураны обладают широким спектром действия на грамположительные и грамотрицательные бактерии и поэтому их часто применяют при лечении пиелонефрита в следующих дозах: фурадонин по 0,1...0,15 г 3...4 раза в сут; фурагин, фуразолин, фуразолидон в тех же дозах. Курс лечения 5...10 дней. Можно использовать 0,1% раствор солафура от 40 до 200 мл внутривенно.

Нитроксолин, как и другие производные оксихинолина, воздействует на грамположительную и грамотрицательную флору и некоторые грибы. Назначают по 0,05...0,1 г 4 раза в сут. Курс лечения 2...3 нед.

Препараты налидиксовой кислоты (невиграмон, неграм) эффективны при пиелонефритах, вызванных грамотрицательными микроорганизмами. Назначают по 0,5...1 г 4 раза в сут. Курс лечения 7 дней. Не рекомендуется сочетать прием препаратов этой группы с нитрофуранами, так как отмечается снижение антибактериального эффекта. Нельзя назначать производные налидиксовой кислоты в первые 3 мес беременности.

Лечение пиелонефрита проводят под контролем анализов мочи и клиники заболевания, после проведения курса одних препаратов назначают другие. Лечение проводят длительное время.

В комплекс лечения входят отвары и настои различных трав, дающих уроантисептический и мочегонный эффект: толокнянка, брусничный лист, листья и почки березы, плоды можжевельника и шиповника, кукурузные рыльца, плоды черемухи, ягоды земляники, рябины.

В комплексе лечения беременных с хроническим пиелонефритом в качестве метаболитов и адаптогенов используют следующие препараты: экстракт элеутерококка жидкий по 20...30 кап за полчаса до еды или настойку аралии маньжурской по 30...40 кап 2...3 раза в день; кокарбоксилазу (кофермент витамина B_1) внутривенно или внутримышечно по 0,05 г или 1,0 г 1 раз в день, рибофлавин-мононуклеотид (кофермент витамина B_2) по 1 мл 1% раствора внутримышечно; кальция пантотенат (кофермент витамина А) внутрь по 0,1...0,2 г 2...4 раза в день или в виде подкожных или внутривенных инъекций по 1...2 мл 20% раствора 1...2 раза в день; липоевую кислоту внутрь после еды по 0,025...0,05 г 2...3 раза в день или внутримышечно по 2...4 мл 0,5% раствора в день; токоферола ацетат (витамин Е) 5%, 10% и 30% раствор по 1 мл внутримышечно. Курс лечения 10...15 дней.

Беременным, болеющим пиелонефритом, рекомендуют соблюдение постельного режима и «позиционную терапию», т. е. положение на боку в коленно-локтевом положении с приподнятым ножным концом кровати. Подобное положение больной уменьшает давление на мочеточник.

Улучшение оттока мочи достигается введением спазмолитических средств: 2 мл 2% раствора папаверина внутримышечно, баралгина в табл или инъекциях по 5 мл внутримышечно, но-шпы по 4 мл 2% раствора внутримышечно или в табл, ависана по 0,05...1 г 3...4 раза в сут.

Урологи считают, что первоочередным мероприятием в лечении гнойных заболеваний почек у беременных следует считать восстановление пассажа мочи с помощью катетеризации мочеточников (одно- или двухсторонней) на фоне антибактериальной и дезинтоксикационной терапии [Егоров Е. В. и др., 1986]. При отсутствии эффекта от проведения консервативного лечения в течение 18...24 час больных следует оперировать. З. В. Васильева, Г. И. Варенцов [1986] предлагают использовать у беременных с острым пиелонефритом подвесной мочеточниковый катетер-стент, так как при стойком нарушении пассажа мочи прогрессирует пиелонефрит. Стент устанавливают с помощью проводника полиэтиленового катетера №6 по шкале Шарьера, проксимальный (лоханочный) и дистальный (пузырный) концы катетера принимают смоделированную форму витка спирали соответственно лоханке и мочевому пузырю, в результате катетер «висит», не смещаясь вниз даже при физической нагрузке в родах и осуществляет длительное (в течение 3...12...25 нед) дренирование пораженной почки.

Одновременно проводят десенсибилизирующую терапию димедролом, супрастином, дипразином (пипольфеном) в инъекциях или таблетках. Для борьбы с интоксикацией применяют инфузионную терапию с включением белковых препаратов (альбумина, протеина), гемодеза,

реополиглюкина, полионных растворов Рингера-Локка, Лобари, изотонического раствора натрия хлорида и глюкозы. Под контролем КОС для ликвидации ацидоза назначают 4% раствор натрия бикарбоната. Общее количество вводимой жидкости не должно превышать 1,5...2 л в сут при отсутствии признаков гестоза. Длительность инфузионной терапии зависит от состояния больной, показателей КОС, ОЦК, суточного диуреза. В комбинированном лечении беременных и родильниц, больных пиелонефритом, может быть использован гелий-неоновый лазер [Арбулиев М. Г. и др., 1989], продуцирующий излучение с длиной волны 632,8 нм, мощностью на выходе световода 40 мВт, а на единицу облучаемой поверхности 5 мВт/см2. Методика заключается в том, что луч лазера, расфокусированной в виде пятна овальной формы размером 7...8×4...5 мм направлен на точки тела, определенные для акупунктуры при пиелонефрите, в течение 2 мин, затем лазерному воздействию подвергают венозную кровь путем введения световода в локтевую вену с помощью иглы (продолжительность процедуры 60 сек, мощность световода на выходе 5 мвт/см^2). Курс лечения — 7...9 сеансов. Лазеротерапию можно осуществлять через катетер при катетеризации мочеточника или через нефростомический дренаж в полость лоханки, время воздействия 7...9 мин.

У большинства беременных, страдающих острым пиелонефритом или обострением хронического пиелонефрита, благодаря современным методам лечения удается улучшить состояние. Снижается температура, нормализуются показатели функции почек, исчезают лейкоцитурия, бактериурия. Однако у трети больных нередко наступает рецидив заболевания, при этом существует закономерность: чем больше срок беременности, тем короче период ремиссии. Прогноз заболевания следует делать с осторожностью, так как исход заболевания определяют 3 степени риска: I степень — неосложненный пиелонефрит, возникший во время беременности; II степень — хронический пиелонефрит, существовавший до беременности; III степень — пиелонефрит с гипертонией или азотемией, пиелонефрит единственной почки. Больным с III степенью риска беременность противопоказана.

Лечение гестационного пиелонефрита необходимо сочетать с лечением фетоплацентарной недостаточности, которая прогрессирует по мере развития заболевания и срока беременности. Инфекционный процесс в почках матери оказывает отрицательное влияние на плод как через инфицирование, так и через токсическое воздействие на фетоплацентарный комплекс [Черкасова А. А., 1983]. Морфологическое изучение плацент показало, что при отсутствии макроскопических изменений в 1/4 случаев обнаружены нарушения кровообращения, микроинфаркты, облитерация сосудов с утолщением их стенок. Одновременно в плаценте обнаруживают признаки компенсаторной гиперфункции.

Для лечения внутриутробного плода следует использовать комплекс препаратов, которые могут быть перенесены к плоду с учетом развивающейся фетоплацентарной недостаточности [Радзинский В. Е., Смалько П. Я., 1987; Айламазян Э. К., Корхов В. В., 1990]. Часть препаратов, таких, как глюкоза, поступает на основании простой диффузии. Глюкоза, поступившая из крови матери, фосфорилируется в плаценте и перед

поступлением в кровь плода превращается во фруктозу. Беременным с пиелонефритом в лечебных целях можно использовать медленное введение 5% раствора глюкозы в количестве 1 л без инсулина внутривенно. Для стимуляции маточно-плацентарного кровообращения используют введение раствора трентала в количестве 5 мл внутривенно или 2% раствор сигетина в количестве 2...4 мл. Антибиотик оксациллин связывается на 80...90% белками крови и к плоду попадает в незначительных количествах [Кирющенко Н. П., 1988]. Антибиотик ампициллин способен накапливаться в амниотической жидкости и поступать к плоду параплацентарным путем. Для нормального развития плода необходим интенсивный обмен жидкости между его телом, околоплодными водами и материнским организмом, при этом важную роль играет выделение плодом мочи. Околоплодные воды представляют собой резервуар для лекарственных препаратов. Плод непрерывно поглощает околоплодные воды, при этом концентрация веществ в околоплодных водах выше, чем в крови плода. Вследствие энзимной активности плаценты [Федорова М. В., 1986, Калашникова Е. П., 1986] к плоду проникают водорастворимые витамины или коферменты, вводимые в организм матери (витамины группы B_1, B_6, B_2, B_{12}, С, Е).

Фармакологическая коррекция метаболических нарушений достигается внутривенным введением 5 мл эссенциала форте на аутокрови или внутривенным капельным введением 1 мл алупента в 300 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Женщины, страдающие пиелонефритом, должны находиться под наблюдением акушера. уролога (нефролога). За 2 нед до родов беременных с пиелонефритом (даже при удовлетворительном состоянии) необходимо госпитализировать в родильный дом, уточнить течение основного заболевания, осложнений беременности, наметить пути родоразрешения.

У 80...85% женщин беременность заканчивается срочными родами. Преждевременные роды имеют место у 15...20% беременных, из них у 10% проводится досрочное родоразрешение. Показаниями для медикаментозного родовозбуждения являются сочетание пиелонефрита с тяжелыми формами позднего токсикоза, отсутствие эффекта от проводимого лечения, ОПН, нарастающая гипотрофия и гипоксия внутриутробного плода. Удельный вес заболеваний почек в числе факторов риска развития внутриутробного плода достигает 9,5% [Вихляева Е. М., Бадоева Ф. С., 1990]. У части родившихся детей имеются признаки внутриутробного инфицирования, родовой травмы. Высок процент рождения недоношенных детей и перинатальной смертности.

Роды у беременных с пиелонефритом предпочтительно проводить через естественные родовые пути. Кесарево сечение делается по строгим акушерским показаниям (нарастание явлений токсикоза, гипоксии плода, предлежание плаценты и т. д.). В свою очередь, осложнения родового акта (кровопотеря, травма мягких родовых путей, длительный безводный период) могут привести к обострению хронического пиелонефрита, развитию бактериального шока в послеродовый период. В отличие от пиелонефрита беременных, который характеризуется длительным,

рецидивирующим течением, пиелонефрит родильниц сопровождается выраженной общей и местной клиникой. Обострение заболевания развивается быстро и бурно, поэтому комплексную терапию следует проводить на фоне инфузионной терапии в объеме не менее 1,5...2 л (под контролем суточного и почасового диуреза). При лечении пиелонефрита родильниц могут быть использованы тактивин по 1 мл внутримышечно в течение 10 дней или тимоген в дозе 50...100 мкг 1 раз (через тюбик-капельницу по 1 мл интраназально). На курс используют 300...1000 мкг. Декарис у родильниц следует использовать только под контролем иммунологических показателей в индивидуальной дозе.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Среди заболеваний почек гломерулонефриты занимают 2-е место после пиелонефрита. У беременных женщин частота гломерулонефрита колеблется от 0,1% до 9%.

Существует много классификаций гломерулонефрита. Для практической работы выделяют два клинических варианта — острый и хронический гломерулонефрит, причем хронический гломерулонефрит протекает в виде 4 основных клинических форм: нефротическая, гипертоническая, смешанная, латентная. Соотношение частоты острого гломерулонефрита и хронического — 1 : 10. Женщины болеют гломерулонефритом чаще мужчин. Заболевание характерно для лиц молодого возраста.

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание, приводящее к иммунокомплексному поражению клубочков. Возбудителем заболевания является β-гемолитический стрептококк XII типа группы А. Входными воротами инфекции служат миндалины, поэтому чаще всего гломерулонефрит возникает после перенесенных ангин, ОРВИ, гриппа. Острое начало или обострение гломерулонефрита приходится на осенне-зимнее время, так как переохлаждение предрасполагает к развитию заболевания.

Болезнь возникает в результате аллергической реакции организма на стрептококковые антигены с образованием антител и комплексов антиген — антитело, повреждающих клубочки почек, или аутоантител (комплексов эндогенных антител с белками — антигенами клубочков). Для острого гломерулонефрита характерно наличие экссудации и пролиферации в клубочках; на базальной мембране имеются отложения иммунных комплексов. Поражение клубочка может быть сегментарным или глобальным. При хронических формах постепенно развивается гломерулосклероз.

Клиническая картина заболевания определяется острым или хроническим течением заболевания. Больные гломерулонефритом жалуются на боли в поясничной области, снижение работоспособности, головные боли, порой мигренеподобного характера, учащенное мочеиспускание. Подобные жалобы предъявляют и беременные женщины. Основной симптом гломерулонефрита во время беременности — отеки, которые локализуются на лице под глазами, на нижних конечностях, передней брюшной стенке. Следующий характерный симптом гломерулонефрита

— повышенное АД. Цифры его зависят от формы гломерулонефрита. В связи с гипертензией у больных определяется акцент II тона во втором межреберье справа у грудины. Со стороны глазного дна — ангиоретинопатия. Третий типичный симптом гломерунефрита — протеинурия — встречается у всех больных. Она может быть разной степени выраженности — от 0,33 до 30 г/л. Изменения мочи выявляются макроскопически: она приобретает буро-красный цвет. При микроскопии определяются эритроциты от 10 до 100 и более в поле зрения, лейкоциты, цилиндры. В анализах мочи по Нечипоренко количество эритроцитов преобладает над количеством лейкоцитов.

Гломерулонефрит беременных в 34,6% случаев сопровождается выраженной анемией. В сыворотке крови при гломерулонефрите выражены гипо- и диспротеинемия, увеличено количество фибриногена, холестерина (последнее характерно не для всех больных). При тяжелом течении заболевания увеличивается содержание креатинина, мочевины, мочевой кислоты, остаточного азота. Нарастают титры противострептококковых антител (антистрептолизина-0, антигиалуронидазы).

Концентрационная способность почек при гломерулонефрите нарушается мало, поэтому относительная плотность мочи не изменяется. Поражение клубочков приводит к уменьшению клубочковой фильтрации на 40...50% по сравнению со здоровыми беременными. Клубочковая фильтрация оценивается путем определения клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга). У небеременных женщин клубочковая фильтрация составляет 105 мл/мин; в I триместре беременности — 135 мл/мин, во II — 113 мл/мин, в III — 111 мл/мин, а при гломерулонефрите — в 1 триместре — 81,4 мл/мин, во II — 68,8 мл/мин, в III — 64,6 мл/мин. Значительно уменьшается почечный кровоток: в 1 триместре — 820 мл/мин, во II — 780 мл/мин, в III — 720 мл/мин по сравнению с 1460, 1150 и 1045 мл/мин соответственно у женщин с неосложненным течением беременности.

Клиника хронического гломерулонефрита во многом определяется давностью заболевания, особенностями клинических форм. Так, при *латентной* форме гломерулонефрита ведущий симптом — стойкая гематурия с незначительной протеинурией и отсутствием других симптомов. При *нефротической* форме выражены массивные отеки, протеинурия, гипопротеинемия и гиперхолестеринемия. Нефротическая форма может сопровождаться инфекцией мочевыводящих путей, почечной недостаточностью. При *гипертонической* форме на первый план выступают высокие цифры систолического (200 мм рт. ст. и более) и диастолического (120 мм рт. ст.) давления при невыраженном мочевом синдроме. При *смешанной* форме имеются все типичные признаки болезни, но могут преобладать те или иные симптомы.

Поставить диагноз гломерулонефрита во время беременности нелегко; трудно провести дифференциальный диагноз с сердечноссо-судистыми заболеваниями, пиелонефритом, поздним токсикозом беременных. Требуются профессиональные знания терапевтов, нефрологов, специальные лабораторные данные функционального обследования почек, результаты морфологического исследования, полученные путем биопсии.

Поэтому женщины с указаниями в анамнезе на острый или хронический гломерулонефрит должны быть госпитализированы или в дородовое отделение родильного дома, или в терапевтический специализированный стационар. В ранние сроки беременности необходимо всесторонне обследовать больную, уточнить форму заболевания, одновременно тщательно изучить особенности гинекологического и акушерского анамнеза и решить вопрос о возможности сохранения беременности. Гломерулонефрит не является абсолютным показанием для прерывания беременности, современные средства диагностики функционального состояния почек помогают контролировать течение заболевания и состояние больной женщины. Однако надо помнить, что прогноз для беременной женщины с гломерулонефритом чрезвычайно серьезен, такие осложнения гломерулонефрита, как сердечная и почечная недостаточность, энцефалопатия, приводят к гибели женщин или к тяжелой инвалидности. Смертность женщин, больных гломерулонефритом, в возрасте до 40 лет составляет 27,1%.

Острый гломерулонефрит во время беременности встречается редко и является показанием к прерыванию беременности. Если женщина перенесла острый гломерулонефрит до беременности, то имеет значение срок давности заболевания, показатели функций почек, длительность клинического наблюдения. Большинство клиницистов придерживаются мнения, что об излеченности острого гломерулонефрита можно говорить с большой осторожностью. Полагают, что беременность возможна не ранее чем через 3...5 лет после полной нормализации лабораторных показателей. Однако и тогда нет уверенности в благополучном исходе беременности для больной женщины.

Хронический гломерулонефрит в стадии обострения, выраженная гипертензия, азотемия являются противопоказанием для сохранения беременности. Различают три степени риска беременности и родов для матери и плода [Гуртовой Б. Л. и др., 1990]: I степень — латентная форма хронического гломерулонефрита и гипертоническая форма, если артериальное давление до беременности находилось на нормальных цифрах. II степень — нефротическая форма хронического гломерулонефрита. III степень — гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита, острый и обострение хронического гломерулонефрита и любая форма гломерулонефрита с азотемией.

Беременность может быть сохранена при латентной форме хронического гломерулонефрита, а также при гипертонической, если до беременности в результате лечения удалось стабилизировать АД. Прогностически неблагоприятными признаками являются большая и длительная протеинурия, выявленная у женщин до беременности, артериальная гипертензия, суточная потеря белка более 3 г, цилиндрурия, снижение функции почек.

Течение хронического гломерулонефрита определяется не только клиникой, но и морфологической картиной заболевания. Как считают А. И. Дядык и др. [1990], особенно неблагоприятно хронический гломерулонефрит протекает при мезангиокапиллярном гломерулонефрите, Р. В. Сенчик и др. [1991] — при мембранозной форме, другие

полагают, что исход заболевания при беременности обусловлено резервными возможностями юкстамедулярного аппарата почек.

Гломерулонефрит во время беременности приводит к ряду серьезных *осложнений.* У большинства беременных женщин присоединяется поздний токсикоз, причем развивается он рано, начиная с 28 нед , приобретает тяжелое течение. Особенно неблагоприятно сочетание токсикоза с гипертонической и смешанной формой гломерулонефрита. При нефротической форме неизбежно увеличение отеков, снижение суточного диуреза, нарастает протеинурия. У 11% больных беременность заканчивается самопроизвольными выкидышами, у 29% — преждевременными родами, гипотрофией и гипоксией внутриутробного плода вплоть до антенатальной гибели. Велика потеря недоношенных детей после родов. Эффективность лечебных мероприятий, направленных на поддержание внутриутробного плода, ограничена выраженной фетоплацентарной недостаточностью. С помощью доплерометрии установлена тесная зависимость становления маточно-плацентарного кровообращения с изменением периферической резистентности сосудов в почечном бассейне [Храмова Л. С., 1991].

Другое распространенное осложнение беременности при гломерулонефрите — кровотечения во время беременности, в родах и в послеродовый период. Вначале происходит усиление адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов, что свидетельствует об истощении компенсаторных механизмов регуляции агрегатного состояния крови, поражении сосудистой стенки с обнажением коллагеновых структур, нарушении метаболизма в тромбоцитах [Репина М. А., Федорова Э. Д. и др., 1991]. Последнее обстоятельство является одним из факторов, провоцирующих тромбоцитопению и изменения в коагуляционном звене, характерные для I фазы синдрома ДВС. В дальнейшем изменения принимают характер тяжелой гипокоагуляции по типу II и даже III фазы синдрома ДВС.

Повышенная агрегация тромбоцитов сменяется резким ее снижением, в антикоагулянтном звене снижается активность антитробина III и концентрация эндогенного гепарина, одновременно в 3...5 раз снижается фибринолитическая активность.

Беременным с гломерулонефритом для оценки тяжести нарушений гемостаза необходимо провести определение: числа тромбоцитов и их адгезивно-агрегационных свойств, времени рекальцификации плазмы, концентрации фибриногена, эндогенного гепарина, антитромбина III, фибринолитической активности крови, времени свертывания и ретрации кровяного сосуда.

Ведение и лечение беременных женщин, больных гломерулонефритом, проводится совместно акушером и терапевтом-нефрологом. Кроме первичной госпитализации в ранние сроки, показано стационарное лечение в любые сроки беременности при ухудшении общего состояния, появлении признаков угрозы прерывания, позднего токсикоза, гипоксии плода и т. д.

Лечение беременных с гломерелонефритом в амбулаторных условиях опасно, так как необходим ежедневный врачебный контроль, чтобы не допустить тяжелых осложнений заболевания или токсикоза, которые могут привести к гибели беременной.

В сроки 36...37 нед требуется плановая госпитализация в дородовое отделение для подготовки беременной к родам, симптоматического медикаментозного лечения и выбора метода родоразрешения.

Комплекс терапевтических мероприятий предполагает лечение основного заболевания, присоединившихся осложнений беременности и коррекцию состояния плода. Беременным необходимо соблюдать постельный режим, избегать переохлождений, простудных заболеваний. Назначают диету с ограничением поваренной соли до 5 г и жидкости до 800 мл в сут.

Большие дискуссии вызывает вопрос о необходимом количестве белка в рационе беременных, страдающих хроническим гломерулонефритом. Малобелковая диета (0,5 г/кг) уменьшает отеки, АД и протеинурию, но снижает функцию почек и продукцию антител. Высокобелковая диета (2 г/кг) способствует уменьшению гипопротеинемии, росту плода, но плохо переносится больными, увеличивает протеинурию. Поэтому лучше назначать среднебелковую диету (1 г/кг), и компенсировать гипопротеинемию введением белковых препаратов.

Широко распространено мнение о лечение почечных заболеваний, в том числе и гломерелонефрита, назначением молока в количестве 1,5...2 л. Введение такого количества жидкости не рекомендуется женщинам во II половине беременности, несмотря на некоторый мочегонный эффект молока. Кроме того, молочные белки не заменяют белков мяса и рыбы и не восполняют гипопротеинемию. Употребляемые в значительных количествах молоко и молочные продукты усиливают выведение белка с мочей. В настоящее время к лечению молоком относятся сдержанно.

Терапия *острого* гломерулонефрита начинается с введения антибиотиков: пенициллина и его синтетических аналогов. Патогенетическая терапия гломерунефрита глюкокортикостероидами, цитостатиками при беременности не допустима. Отношение к применению мечегонных средств при отеках более чем сдержанное, так как возникающая в результате применения диуретиков гиповолемия ухудшает центральную и периферическую гемодинамику, следствием которой является расстройство маточно-плацентарного кровотока и нарастание гипоксии плода. Кроме того, диуретики задерживают развитие внутриутробного плода, что особенно нежелательно у больных с гломерулонефритом. Наиболее часто используют гипотензивные средства в сочетании с калийсберегающими мочегонными средствами — триампур и адельфан по 1...2 табл в день.

При гипертонической форме *хронического* гломерулонефрита используют средства, применяемые при лечении гипертонической болезни у беременных: периферические вазодилятаторы, ганглиоблокаторы, средства, уменьшающие нагрузку на сердце. С этой целью применяют клофелин по 0,000075...0,00015 г 2...4 раза в день, анаприлин в дозе 0,01 г 4 раза в день после еды (суточная доза 80...100 мг), обзидан 0,04 г 2...4 раза в день или в виде 0,1% раствора 1...5 мл, апрессин назначают с дозы 0,01...0,025 г 2...4 раза в день, дозу можно увеличить до 0,1...0,2 г, можно использовать инъекции 2% раствора папаверина, 1% раствора дибазола 2...3 мл внутримышечно, 2,4% раствора эуфиллина

10 мл внутривенно. Обзидан желательно назначать больным, получающим медикаментозную подготовку к родам. Для усиления гипотензивного эффекта при лечении больных гломерулонефритом назначают физиотерапевтические процедуры в виде гальванизации воротниковрй зоны, особенно показанные беременным с эмоциональной неустойчивостью, повышенной раздражительностью, невропатическими реакциями. На область почек можно применить ультразвук в импульсном режиме, диадинамические токи.

Лечение гипопротеинемии заключается во внутривенном введении белковых препаратов: 5, 10, 20% раствора альбумина в количестве 75...100 мл или 200...300 мл протеина. Можно применять сухую плазму в разведении 1:3 по 200...100 мл 1...2 раза в нед.

Одновременно проводят общеукрепляющую терапию с введением витаминов, назначают десенсибилизирующие средства, проводят коррекцию нарушений гемостаза.

Показаниями для *досрочного родоразрешения* являются обострение хронического гломерелонефрита, сопровождающееся нарушениями функции почек (уменьшение суточного диуреза, клубочковой фильтрации, почечного кровотока), нарушением белкового обмена с нарастанием азотемии, повышением АД, присоединением тяжелых форм позднего токсикоза, отсутствием эффекта от проводимого лечения основного зоболевания или прогрессирующего токсикоза, ухудшением состояния плода (данным клинического и кардиомониторного наблюдения, ультразвукового сканирования).

Назначают подготовку родовых путей и общепринятые схемы родовозбуждения (см. гл. 2).

Роды протекают через естественные родовые пути с широким применением спазмолитиков и анальгетиков. Обязательна профилактика кровотечения в родах.

Ведение II периода родов определяется показателями АД, состоянием плода. Осуществляют управляемую гипотонию, укорочение периода изгнания наложением акушерских щипцов или перинеотомией. Кесарево сечение у беременных с гломерулонефритом производят редко, в основном по акушерским показаниям, из которых на первом месте стоит гипоксия внутриутробного плода.

В послеродовый период продолжают наблюдение за общим состоянием родильницы, функцией почек, при ухудшении течения заболевания больные подлежат переводу в специализированые стационары или терапевтические отделения.

В дальнейшем женщины должны находиться на диспансерном учете у терапевта или нефролога с обязательным периодическим исследованием почек. По данным Санкт-Петербургского городского нефрологического центра, у 14,4% больных женщин активация хронического гломерулонефрита связана с беременностью, а у 9% заболевание было впервые диагносцировано именно время последней.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь встречается у 0,1...0,2% беременных и родильниц.

В развитии мочекаменной болезни играют роль изменения фосфорно-кальциевого обмена, нарушения обмена мочевой, щавелевой кислот. Большая роль в происхождении камней принадлежит инфекции. Продукты воспаления (слизь, гной, эпителиальные клетки) участвуют в образовании ядра камня, на который наслаиваются кристаллы. Хронический пиелонефрит осложняется мочекаменной болезнью у 85% больных, к мочекаменной болезни у 60...80% больных присоединяется пиелонефрит.

Расширение мочеточников и лоханок и снижение их тонуса, затруднение оттока и повышение концентрации мочи, нарушение фосфорно-кальциевого обмена при беременности благоприятствуют образованию камней. Изменение уродинамики и гипертрофия стенок мочеточников предрасполагают к продвижению конкрементов. Возможно, поэтому у 1/3 больных женщин течение мочекаменной болезни во время беременности ухудшается. Нередко заболевание впервые обнаруживают во время беременности или в послеродовый период.

Конкременты могут располагаться в чашечно-лоханочной системе и в различных отделах мочеточника. Камни бывают единичными и множественными. По химическому составу различают оксалаты, ураты, фосфаты.

Характер морфологических изменений в почках при мочекаменной болезни зависит от длительности заболевания, наличия сопутствующей инфекции.

Мочекаменная болезнь проявляется классической триадой **признаков**: боль, гематурия, отхождение конкрементов. Приступ возникает внезапно при любом сроке беременности. Боль локализуется в пояснице, может иррадиировать в паховые области, половые губы, в ногу, в эпигастральную область и другие отделы брюшной полости, поэтому мочекаменную болезнь трудно дифференцировать от других острых заболеваний брюшной полости (острого аппендицита и холецистита, например). Могут возникать трудности при дифференциации приступа мочекаменной болезни с началом родовой деятельности, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Помогают диагностике результаты клинического наблюдения и лабораторных исследований. Общее состояние беременных остается удовлетворительным, несмотря на выраженное беспокойство. Больные пытаются найти удобное положение, при котором уменьшаются боли: коленно-локтевое, на боку, противоположном болям в пояснице. У беременных чаще встречается правосторонняя колика. Симптом Пастернацкого положителен на больной стороне. При ранних сроках беременности удается пальпировать почку или напряжение мышц спины. В поздние сроки беременности объективное обследование затруднено.

Установить диагноз мочекаменной болезни помогают данные анамнеза, наличие болей в пояснице, отхождение конкрементов.

Из инструментальных методов исследования можно использовать хромоцистоскопию.

Анализы крови при мочекаменной болезни обычно не изменены. При исследовании осадка мочи в типичных случаях обнаруживается значительное количество эритроцитов одновременно с лейкоцитами или без

них. В осадке можно найти большое количество кристаллов солей, свидетельствующих в пользу мочекаменной болезни. Однако кристаллы нередко встречаются в осадке мочи здоровых женщин. Широко применяют ультразвуковое сканирование. Может быть использован метод радиоизотопной ренографии с гиппураном J^{131}. Метод позволяет выявить начальные изменения функции почек в целом и каждой почке в отдельности.

Наиболее часто приступы болей приводят к угрозе прерывания беременности, преждевременным родам. В некоторых случаях приходиться проводить досрочное родоразрешение из-за неподдающихся медикаментозному лечению колик. Для купирования почечной колики можно использовать наркотики: промедол 2% раствор 1 мл, пентазоцин (лексир) 1 мл, аналгетики: анальгин 50% раствор 2 мл или трамал 2 мл, спазмолитики: 2,5% раствор галидора, папаверин 2% раствор 2 мл или но-шпа 2% раствор 2 мл или ганглерон 2% раствор 2 мл, баралгин 5 мл, антигистаминные препараты: димедрол 1% раствор 2 мл, пипольфен 2,5% раствор 2 мл. Препараты вводятся внутривенно или внутримышечно.

Мочекаменная болезнь у 15% женщин во время беременности протекает бессимптомно. Но могут возникать *осложнения* в виде закупорки мочевыводящих путей, развития ОПН. Присоединение пиелонефрита вызывает лихорадочное состояние, пиурию, гипоксию и инфицирование внутриутробного плода, провоцирует развитие позднего токсикоза.

Наблюдение за беременными женщинами, страдающими мочекаменной болезнью, проводится в условиях женской консультации акушером совместно с терапевтом. Обязательна консультация уролога. При ухудшении состояния необходима госпитализация беременной в родильный дом.

Лечение беременных с мочекаменной болезнью заключается в назначении диеты, препятствующей образованию камней. При наличии уратов исключают мясо; куриные, рыбные бульоны, молочные продукты ограничивают; назначают овощи, фруктовые и ягодные соки, минеральные щелочные воды.

При нарушении обмена щавелевой кислоты назначают продукты, способствующие выведению щавелевой кислоты: яблоки, груши, айву, виноград, а также настой из листьев черной смородины. Ограничивают употребление мяса, рыбы, помидоров, картофеля.

При фосфатурии в диету вводят продукты, в которых преобладают или кислые радикалы, или щелочные основания: мясо, рыбу, мучные и крупяные блюда, хлеб, яичные белки, жиры, в то же время резко ограничивают молоко, творог, сыр. Из овощей и фруктов разрешают кислые яблоки, красную смородину, тыкву.

При лечении мочекаменной болезни широко употребляют спазмолитики в сочетании с анальгетиками внутримышечно и внутривенно. Для уменьшения болей можно применять ависан по 0,05...0,1 г (1...2 табл) 2...3 раза в сут, баралгин по 0,5 г 3 раза в сут, цистенал по 20 кап на прием в момент почечной колики, при повторных приступах по 10 кап 3 раза в день. Для купирования приступа можно ввести 2 мл 0,2%

раствора платифиллина, при стихании болей — таблетки по 0,005 г 3 раза в сут внутрь. С той же целью используют но-шпу 0,04...0,08 г (1...2 табл) 3 раза в день. Для предупреждения образования камней назначают витамин С по 0,1 г 3...4 раза в сут (см. также стр. 198).

У большинства беременных женщин под влиянием проводимой терапии удается купировать приступ почечной колики. Как правило, камни диаметром 5 мм и менее отходят самостоятельно, это зависит от локализации конкрементов и применяемых методов лечения. Камни размером более 10 мм требуют хирургического удаления. Получены данные о положительных результатах хирургического лечения беременных с заболеваниями почек. Показанием для оперативного вмешательства при мочекаменной болезни является обструкция мочевых путей, сохраняющаяся в течение нескольких дней, ибо ожидание самостоятельного отхождения камня чревато опасностью стойкого нарушения функции почки. Кроме того, показанием для операции может служить состояние больной, при котором наблюдаются сильные боли, не поддающиеся лечению наркотиками, анальгетиками и спазмолитиками. Хирургическое лечение обязательно сочетают с введением антибиотиков и уроантисептиков.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — это синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений протекающих в почках процессов, приводящих к расстройству гомеостаза и — как следствие этого — к азотемии, нарушению водно-электролитного баланса и КОС. ОПН представляет собой чрезвычайно тяжелое осложнение многих патологических процессов в акушерской практике, в том числе и заболеваний почек, требует от врача ориентировки в создавшейся экстремальной ситуации и оказания неотложной помощи.

Основные функции почек заключаются в выведении продуктов обмена, поддержании постоянства водно-электролитного и кислотно-основного состояния организма. Эти функции осуществляются за счет почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции, концентрационной способности почек.

Существует много **классификаций** клинических форм ОПН. Наиболее часто выделяют следующие формы острой почечной недостаточности: 1) острая циркуляторная нефропатия, возникающая у больных с кровопотерей, после переливания несовместимой крови, при всех видах шока, остром панкреатите, холецистите, перитоните, тяжелых инфекционных заболеваниях, тяжелой рвоте и поносе; 2) острые токсические нефропатии при отравлении солями тяжелых металлов, марганца, ядохимикатами, алкоголем, лаками, кислотами, лекарственными препаратами; 3) острые инфекционные нефропатии (геморрагическая лихорадка и т. д.); 4) острые сосудистые нефропатии на почве тромбоза и эмболии почечных артерий, вен, острого гломерулонефрита, острого пиелонефрита; 5) обструкции мочевых путей камнями.

Основными причинами, приводящими к развитию ОПН во время беременности, родов и послеродового периода, являются: 1) кровотечения

при предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, гипо- и атонии матки, разрывах матки и травмах мягких родовых путей; 2) эмболия околоплодными водами; 3) синдром ДВС; 4) тяжелые формы ранних и поздних токсикозов; 5) гнойно-септические осложнения, септический шок; 6) гемотрансфузионные осложнения; 7) заболевания почек.

А. И. Дубов и др. [1991] различают следующие варианты ОПН, вызванной акушерской патологией: 1-й вариант — «чистая» форма ОПН — у больных, которым акушерская помощь или оперативное вмешательство оказаны своевременно и уровень кровопотери невысок, в клинике развившейся ОПН преобладают собственно симптомы уремии: резко снижено или отсутствует мочеотделение, нарастают признаки интоксикации (тошнота, рвота, резкая слабость, энцефалопатия в виде заторможенности, дезориентировки, периодов психомоторного возбуждения, галлюцинаций), гипергидратации (отеки, одышка, влажные хрипы в легких, отек мозга от возбуждения и гиперфлексии до сопоры и комы), электролитных нарушений (судорожные подергивания мышц, боли за грудиной, жажда, нарушения сердечного ритма, изменения ЭКГ, сосудистая недостаточность), гипоксии и ацидоза (сонливость, зевота, головные боли, мышечная слабость, тахикардия, гипервентиляция легких). 2-й вариант ОПН, вызванной акушерской или гинекологической патологией (ОПН на фоне сепсиса), характеризуется полиморфизмом клинической картины, где симптоматика сепсиса, протекающего с поражением печени и ДВС-синдромом, накладывается на уремический фон, у больных может развиваться гипергидратация в виде отека легких, энцефалопатии, неустойчивой гемодинамики с тенденцией к неуправляемой гипотонии и коллаптоидными реакциями, с выраженным расстройством микроциркуляции, труднокорригируемой постгеморрагической анемией, депрессией костного мозга, блокадой иммунной системы, надпочечниковой недостаточностью. 3-й вариант — ОПН на фоне экзогенного отравления — при криминальных абортах, родах либо в результате перорального, парентерального или внутриматочного введения токсических средств, либо в результате действия токсинов на почки, печень, желудочно-кишечный тракт. При последнем варианте на первое место выступают симптомы поражени почек. Второй и третий варианты протекают наиболее тяжело, высок процент летальных исходов.

Морфологические изменения в почках при ОПН при всем многообразии этиологических факторов однотипны и являются следствием острого нарушения кровообращения, развивающейся ишемии и аноксии почечной ткани. Клубочки малокровны, капилляры спавшиеся, пустые. особенно в корковом слое. Базальная мембрана клубочков утолщена. Имеются тромбоз и некроз капиллярных клубочковых петель. Базальная мембрана канальцев разрушается, клетки некротизируются, отторгаются в просвет канальцев. Там же скапливается детрит форменных элементов крови, что ведет к закупорке просвета канальцев. Слущивание эпителия канальцев приводит к соприкосновению клубочкового инфильтрата с интерстициальной тканью, развивается отек интерстиция, сдавление кровеносных сосудов канальцев, что усугубляет ишемию.

В развитии ОПН различают 4 стадии: 1) агрессия в момент воздействия фактора, приводящего к ОПН; 2) олигоанурия; 3) восстановление диуреза (полиурия) и 4) выздоровление.

Клинические симптомы ОПН разнообразны, зависят от причин ОПН и периода заболевания. Больные жалуются на слабость, головную боль, сонливость, нарушение сна, тошноту, рвоту, уменьшение выделения мочи. У них нарастают азотемия, гипергидратации, электролитные нарушения. Появляются судороги, мышечные подергивания, заторможенность сознания, усиливается одышка, развивается отек легких, присоединяется гипертензия. Выражены тахикардия, расстройства сердечного ритма при нарастании гиперкалиемии. Имеется желтушность кожных покровов и склер. Подобная картина нарастания симптомов ОПН наблюдается у беременных с заболеваниями почек, при тяжелых формах гестозов, сепсисе, криминальных вмешательствах. У большинства акушерских больных ОПН развивается быстро и является следствием тяжелых осложнений беременности и родов, в связи с чем имеет значение постоянный контроль почасового (минутного) диуреза и лабораторная диагностика. В анализах крови выражена гипохромная анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В сыворотке крови нарастает уровень креатинина, мочевины, а не только остаточного азота, уровень которого может изменяться под влиянием многих экстраренальных факторов.

ТАБЛИЦА 7

Некоторые показатели химического состава крови и мочи у здоровых беременных женщин

Показатели	Кровь	Моча
Креатинин	0,008...0,016 ммоль/л	2...4 г/сут
Мочевина	2,65...6,84 ммоль/л	25...35 г/сут
Мочевая кислота	0,165...0,389 ммоль/г	1...25 г/сут
Остаточный азот	2...4 г/л	Не определяется
Натрий	130...150 ммоль/л	100...170 ммоль/л
Калий	3,6...5,4 ммоль/л	35...60 ммоль/л
Хлор	95...105 ммоль/л	100...170 ммоль/л

При ОПН значительно нарушются показатели азотсодержащих продуктов и ионное равновесие организма. Показатели гомеостаза здоровых беременных, представленные в табл. 7, отличаются от биохимических показателей небеременных женщин. Для ОПН в период олигоанурии характерно нарушение баланса всех электролитов: в сыворотке крови уменьшается концентрация натрия, кальция, хлора, повышается содержание калия и магния. Изменяется КОС за счет развития метаболического ацидоза, снижается уровень стандартного бикарбоната крови, выражен дефицит буферных оснований. В плазме крови при ОПН, вызванной внутрисосудистым гемолизом, возможна гипербилирубинемия (в норме у беременных 3,4...13,7 мкмоль/л) и гиперхолестеринемия (в норме 3,1...7,8 ммоль/л).

Уменьшается суточное количество мочи за 24 часа: олигурия от 500 до 100 мл, олигоанурия — до 10 мл, полное отсутствие мочи - анурия. Соответственно изменяется почасовой и минутный диурез. Для контроля за выделением мочи при различных акушерских осложнениях, которые наступают внезапно, быстро прогрессируют и могут привести к ОПН, следует ввести постоянный катетер. Выделяющаяся при ОПН моча имеет низкую относительную плотность, темный цвет из-за присутствия в ней форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов) и цилиндров. Протеинурия при ОПН незначительная. Одновременно изменяется осмоляльность мочи, концентрационный коэффициент, клиренс свободной воды и внутрипочечная гемодинамика; снижается эффективный почечный крово- и плазмоток: у здоровых беременных женщин почечный плазмоток составляет 490 мл/мин; эффективный почечный кровоток — 742,63 мл/мин; максимальная канальцевая секреция кардиотраста ($Tmax_C$) — 44,56 мг/мин; соотношение $C_c/Tmax_C$ — 10,59; объем межклеточной жидкости — 6,92 л. У женщин при физиологически протекающей беременности ОЦК составляет 5370±59 мл, ОЦП — 3570±40 мл, ГО — 1800±47 мл.

Для диагностики функционального состояния почек используют ультразвуковое исследование, изотопную ренографию.

В период восстановления диуреза объем выделяемой мочи увеличивается до 3...4...5 л/сут, иногда при неправильном лечении и нерациональном введении жидкости диурез может увеличиваться до 10 л. Наступление полиурии еще не свидетельствует о прекращении заболевания, ибо в этот период может быстро развиться недостаток электролитов, опасная для жизни гипокалиемия. В период выздоровления постепенно восстанавливаются почечные процессы, однако у некоторых больных отмечается снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек, развивается ХПН.

Лечение ОПН начинают с устранения причины, вызвавшей ее. Следует заметить, что в акушерско-гинекологической практике одно осложнение способно привести к ряду последующих патологических состояний, каждое из которых может обусловить развитие ОПН. Так, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты возможна массивная кровопотеря, эмболия околоплодными водами, может развиться синдром ДВС, гипотоническое кровотечение, геморрагический шок, синдром массивных гемотрансфузий, синдром переливания несовместимой крови. Каждая из перечисленных ситуаций может привести к ОПН, что крайне затрудняет этиопатогенетическое лечение.

Мероприятия, проводимые при ОПН, направлены в первую очередь на поддержание эффективного почечного плазмотока, восстановление центрального и периферического кровообращения, водно-электролитного баланса, КОС, снижение белкового катаболизма.

При расстройствах микроциркуляции начинают терапию путем инфузии плазмозаменителей, при необходимости — крови, глюкозо-новокаиновой смеси, полиионных растворов. В стадии олигоанурии вливание жидкостей должно проводиться под контролем почасового и суточного диуреза весьма осмотрительно. Клинические наблюдения свидетельствуют, что нередко при ведении больных с ОПН встречаются типичные

ошибки, связанные с избыточной инфузионной терапией и развитием гипергидратации. Введение солей натрия без учета его содержания в плазме приводит к гипернатриемии. Вследствие этого повышается осмотическое давление во внеклеточном пространстве, что влечет за собой развитие внеклеточных отеков с клеточной дегидратацией и симптомами отека мозга и легких. Поэтому при проведении лечебных мероприятий при ОПН требуется коррекция инфузионной терапии под контролем электролитного баланса, осмотического давления плазмы и КОС. С этой целью беременных, рожениц, родильниц с ОПН необходимо поместить в специально оборудованные палаты, отделения, центры интенсивной терапии.

Для нормализации гемодинамики применяют глюкокортикостероиды: преднизолон 90...120 мг внутривенно или внутримышечно, гидрокортизон 120...150 мг. Глюкокортикостероиды стабилизируют проницаемость всех тканевых барьеров — клеточных мембран, сосудистой стенки, гематоэнцефалического барьера — и способствуют устранению полиорганных нарушений, которые развиваются при ОПН. С другой стороны, эти препараты способствуют нарастанию белкового катаболизма и гиперкалиемии, что небезразлично при ОПН. Для улучшения почечного кровотока используют 2,4% раствор эуфиллина в количестве 10 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, но-шпа, папаверин, сердечные гликозиды, реополиглюкин.

Для коррекции метаболического ацидоза необходимо вводить свежеприготовленный (не менее 1...3-дневной заготовки) 5% раствор натрия бикарбоната из расчета 3 мл/кг массы тела женщины. Для нормализации обменных процессов необходимо использовать комплекс витаминов С, В, введение кокарбоксилазы (100 мг), 10 мл цитохрома С, вливание 5% раствора глюкозы с инсулином.

При ОПН, вызванной септическими заболеваниями, кроме противошоковых мероприятий, проводится антибиотикотерапия. Однако некоторые антибиотики оказывают нефротоксическое действие. При развитии олигоанурии антибиотики задерживаются в организме, в результате чего даже при обычных дозах может наступить их передозировка. Введение антибиотиков в больших дозах при септических состояниях вызывает массивную гибель грамотрицательных бактерий и поступление в кровь эндогенных токсинов, что может привести к усилению ОПН.

Лечение гиперкалиемии заключается в назначении 10% раствора кальция клюконата 10...20 мл, 20% раствора глюкозы, натрия бикарбоната. Одновременно проводятся мероприятия, направленные на устранение нарастающей энцефалопатии, отека мозга, нарушений сердечного ритма, печеночной недостаточности.

При угрозе отека легких проводят ИВЛ с ПДКВ, оксигенацию.

Диета при ОПН ограничивает поступление белка и калия. Для парентерального питания применяют жировые эмульсии в виде липофундина, интралипида, левомина. Тошноту, рвоту, неприятный запах аммиака устраняют содовыми промываниями желудка.

Показаниями к гемодиализу являются: анурия в течение 3...5 дней, пяти- или шестикратное по сравнению с нормой увеличение содержания

креатинина и мочевины, гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л, отек легких или отек мозга, декомпенсированный ацидоз. У больных женщин с «чистой» формой ОПН [Дубов А. И. и др., 1991] гемодиализ проводили на аппарате СГД-1 с диализаторами ДИП-02 при кровотоке 150...200 мл/мин и трансмембранном давлении от 0 до 200 мм рт. ст., что обеспечивало фильтрацию жидкости в объеме 0,5...1,5 л. Длительность сеанса — 5...6 час, интервалы — 1...2 дня под контролем анализов.

Лечение ОПН у больных женщин на фоне сепсиса и экзогенных отравлений представляет значительные трудности. Во-первых, необходим режим ультрафильтрации по типу формсированного диуреза с заменой неработающих почек аппаратом. Введение большого количества жидкости требует постоянного ее выведения в эквивалентном объеме. Наряду с другими препаратами для лечения функциональной ОПН используют 15% раствор маннитола в количестве 100 мл внутривенно. При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий применяют диуретики, в основном фуросемид (лазикс) в профилактических дозах по 40...80...120 мг с интервалом 4...6 час. Эффект считается положительным при выделении мочи более 40 мл в 1 час.

В связи с тем, что ОПН может развиться в результате массивной кровопотери, гипотензии и нарушения микроциркуляции, необходимо своевременное восполенние кровопотери, адекватная терапия шока, проведение лечебного наркоза. Очень сложен вопрос с очагами гнойной инфекции, будь то криминальный аборт, послеродовый эндометрит, или карбункул почки. Проведение операций в условиях ОПН чрезвычайно опасно. Показания к надвлагалищной ампутации или экстирпации матки ограничены наличием анаэробного сепсиса, распространением инфекции за пределы матки.

ГЛАВА 9

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Во время беременности наблюдается существенная перестройка функций ряда органов и в том числе печени. У соматически здоровых женщин изменения в деятельности печени связаны с адаптацией к беременности и как правило не сказываются отрицательно на их самочувствии. У здоровых женщин во время беременности иногда при исследовании крови выявляются изменения функции печени: несколько снижается активность, ацетилхолинэстеразы, липазы и, наоборот, повышается активность щелочной аминотрансфераз фосфатазы, нарастает содержание холестерина, фибриногена и др.

При позднем токсикозе беременных наблюдаются существенные нарушения деятельности печени. В первую очередь это выражается расстройством детоксикационной и белковообразовательной функций. Важно отметить, что беременность и роды нередко приводят к обострению различных заболеваний печени, имевших вне гестации хроническое субклиническое течение.

Одним из ведущих клинических признаков, указывающих на заболевание печени, является желтуха. Желтуха у беременной женщины, роженицы и родильницы может иметь различно происхождение.

С практической точки зрения весьма важно, во-первых, уточнить генез желтухи, применить патогенетически обоснованную терапию заболевания; во-вторых, определить акушерскую тактику ведения заболевшей женщины с учетом того, выявилась ли желтуха во время беременности или признаки ее впервые обнаружены в послеродовый период; в-третьих, при проведении дифференциального диагноза различных форм желтух исключить или, наоборот, установить наличие вирусного гепатита, что имеет большое эпидемиологическое значение; в-четвертых, решить вопрос об оказании неотложной акушерской и терапевтической помощи, если желтуха свидетельствует об экстремальной ситуации.

ТАБЛИЦА 8

КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛТУХ ПО А. Ф. БЛЮГЕРУ И Э. З. КРУПНИКОВОЙ [1967]

Тип желтухи	Характеристика основного патологического процесса	Ведущий патогенетический механизм развития	Нозологические формы и синдромы	Частота у беременных,% [данные В. Е. Рычнева, 1977]
Надпеченочный	Повышенное образование билирубина	Относительная недостаточность функции захвата, внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Гемолитические желтухи: корпускулярные, смешанные, при гематомах, инфарктах; анаболическая первичная шунтовая гипербилирубинемия	4,4
Печеночный	Поражение печеночных клеток и холангиол	Нарушение захвата, внутриклеточного транспорта, конъюгации, экскреции билирубина; регургитация билирубина	Печеночная желтуха при острых и хронических гепатитах, острых и хронических гепатозах, циррозах	69,7
	То же	Нарушение экскреции билирубина, регургитация билирубина	Холестатическая желтуха при холестатических гепатозах, первичном билиарном циррозе и печеночно-клеточных поражениях	21,1
	То же	Нарушение экскреции билирубина, нарушение захвата внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Печеночные энзимопатии: синдромы Дабина-Джонсона и Ротора; функциональная гипербилирубинемия; физиологическая желтуха новорожденных; синдром Криглера-Найяра	0,4

Имеется несколько *классификаций желтух*. Классификация, разработанная А. Ф. Блюгером и Э. З. Крупниковой, опубликована в 1967 г, но до настоящего времени остается наиболее простой и удобной для практического врача. Согласно этой классификации, все разновидности желтух следует разделить на 3 типа: надпеченочный, печеночный и подпеченочный (табл. 8).

Во время беременности, родов и в послеродовый период у женщин может встретиться практически любая из указанных форм желтух.

Н. А. Фарбер [1990] подразделяет основные разновидности желтух у беременных на 3 группы:

Первая группа. Присоединение к беременности гепатотропной инфекции, обусловленной:
- а) вирусами (ГА, ГВ, ГД, ВГНАНВ), инфекционного мононуклеоза, цитомегалии, желтой лихорадки, ВИЧ;
- б) спирохетами (лептоспирозы, сифилис);
- в) бактериями (паратифозные палочки, иерсинии, сальмонеллы);
- г) простейшими (малярия, амебиаз).

Вторая группа. Присоединение к беременности желтух в результате воздействия различных факторов, не обусловленных гепатотропной инфекцией и состоянием беременности:
- а) механических (холелитиаз, холециститы, неоплазмы);
- б) обменных (ожирение, гипертиреоз и т. д.);
- в) токсических (медикаментозных. профессиональных и др.);
- г) септико-токсических (сепсис);
- д) гемолитических (приобретенные и врожденные гемолитические желтухи различного типа).

Третья группа. Желтухи, обусловленные собственно патологией беременности:
- а) чрезмерная рвота беременных;
- б) холестатический гепатоз беременных;
- в) поздний токсикоз беременности с почечно-печеночным синдромом при:
  - 1) пиелитах беременных;
  - 2) нефропатии беременных;
- г) острый жировой гепатоз беременных.

Развитие желтухи, как известно, связано с нарушением пигментного обмена. Билирубин образуется из гемоглобина в ретикулогистиоцитарной системе (главным образом в печени, селезенке, костном мозге). Свободный (непрямой) билирубин попадает в кровь, где связывается с альбуминами, выполняющими транспортную функцию. Печень участвует как в образовании билирубина, так и в его метаболизме. Гепатоциты осуществляют три функции: 1) захват пигмента из крови; 2) связывание билирубина с глюкуроновой кислотой при участии фермента глюкуронилтрансферазы; 3) выделение водорастворимого конъюгата билирубина в желчные капилляры.

Таким образом, указанные выше авторы классифицируют желтухи в зависимости от нарушений физиологических процессов образования, захвата и выделения билирубина или перегрузки печени пигментами при гемолизе.

Заслуживает внимания предложение некоторых зарубежных авторов подразделять желтухи у беременных, рожениц и родильниц на две группы: 1) желтухи, возникающие в непосредственной связи с беременностью; 2) желтухи, развивающиеся независимо от наличия беременности.

Из общего числа женщин, у которых имеются проявления желтушного синдрома, желтухи, непосредственно связанные с беременностью, обнаруживаются в 35%, а желтухи, развивающиеся независимо от беременности, — в 60% случаев.

ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Холестатическая желтуха беременных описывается в литературе под многими названиями — холестатический гепатоз у беременных, поздний токсикоз беременных с печеночным синдромом, идиопатическая желтуха беременных, гепатопатия беременных, генерализованный зуд беременных и т. д. Широкое распространение нашел термин «холестатический гепатоз беременных» (ХГБ).

Существует ряд гипотез, авторы которых пытаются объяснить **этиологию** и **патогенез** ХГБ. Одни авторы считают, что холестатическая желтуха беременных возникает в результате иммунобиологического конфликта между организмами матери и плода. Н. А. Фарбер [1990] связывает развитие ХГБ с холангиоэндокринной недостаточностью.

По мнению других исследователей, ХГБ возникает вследствие расширения желчных капилляров, смещения печени и уменьшения экскурсии диафрагмы, снижения тонуса желчевыделительной системы; нарастания вязкости желчи и ее сгущения, увеличения продукции холестерина и тормозящего действия прогестерона на желчевыделительную функцию холангиол.

Холестатическая желтуха в подавляющем большинстве случаев обнаруживается в III триместре беременности и, как правило, полностью проходит вскоре после родов.

Для холестатической желтухи характерны следующие **клинические**, **лабораторные** и **патоморфологические признаки**.

Общее состояние беременной остается без существенных изменений. Крайне редко больные жалуются на потерю аппетита, тошноту, рвоту, поносы и боли в животе; если эти симптомы появляются, то они выражены слабо и быстро проходят сами по себе. Печень не увеличена. Ведущим симптомом ХГБ является распространенный по всему телу зуд кожи, который всегда предшествует появлению желтухи. Желтуха, как правило, выражена слабо, а зуд весьма интенсивен. Отсутствие корреляции неудивительно, т. к. желтушное прокрашивание слизистых оболочек и кожи обусловлено гипербилирубинемией, а зуд — гиперхолеацидемией (повышением уровня желчных кислот в крови). При клиническом анализе крови выявляются умеренно выраженный лейкоцитоз и нейтрофилез, а также несколько более выраженное, чем при неосложненной беременности, увеличение СОЭ. Очень характерным является повторение холестатической желтухи в более выраженной форме при каждой последующей беременности, поэтому некоторые авторы называют это заболевание рецидивирующей холестатической желтухой беременных. Имеются указания на то, что ХГБ является «семейным» заболеванием, т. е. он закономерно появляется во время беременности у женщин, состоящих в ближайшем родстве.

Известный интерес представляют сообщения о том, что если у женщины имел место холестаз во время или после применения оральных контрацептивов, то при последующей беременности у нее как правило развивается ХГБ.

Результаты лабораторных исследований большей частью не имеют специфических черт. Отмечается умеренная гипербилирубинемия, причем общее содержание билирубина редко превышает 90 ммоль/л. В течение первых дней после родов содержание билирубина быстро нормализуется. Установлено, что при нормальном течении беременности к концу III триместра содержание щелочной фосфатазы (ЩФ) увеличивается примерно в 3 раза; в случае развития холестатической желтухи наблюдается дальнейшее, но незначительное ее увеличение. Диагностическое значение имеет понижение содержания протромбина в крови. По сравнению с нормально протекающей беременностью отмечается большая гиперхолестеринемия. Помогает в диагностике бромсульфалеиновый (БСФ) тест. Бромсульфалеин выделяется в желчь из печеночных клеток. Уменьшение содержания этого соединения в крови при ХГБ, по-видимому, свидетельствует о нарушении ферментативной активности печени.

Некоторые авторы считают характерным для ХГБ обнаружение в крови необычного для физиологической беременности альбуминлипопротеида LP-X. Диагностическое значение имеет повышение активности фермента лейцинаминопептидазы, и γ-глутамилтрансферазы. При исследовании мочи обнаруживаются постоянно или транзиторно уробилиноген и билирубин.

Патоморфологические изменения в печени при ХГБ имеют довольно определенный характер: в тканях печени обнаруживают расширенные желчные канальцы, стаз желчи в них, образование так называемых желчных тромбов. Весьма характерным является полное отсутствие признаков некроза, воспалительной реакции и пролиферации мезенхимальных клеток.

При дифференциальном диагнозе с вирусными гепатитами обращают внимание на ряд признаков, характерных для ВГ. При ВГ развитие болезни может быть на любом сроке беременности. Заболевание протекает циклично с коротким продромальным периодом; кожный зуд бывает кратковременным, желтуха различной степени интенсивности, часто определяется увеличение печени, селезенки; артериальная гипотония. В лабораторных анализах: лейкопения, повышение уровня билирубина, в моче желчные пигменты и уробилин, значительное, в 10 раз и более, повышение активности АсТ и АлТ в крови; ЩФ — незначительно повышена, в крови определяются маркеры ГА и ГВ.

Следует согласиться с мнением В. Е. Рычнева [1981] о том, что холестатический гепатоз нельзя рассматривать как одну из форм позднего токсикоза беременных. Автор обосновывает это положение несколькими соображениями. Во-первых, он не имеет строгой «привязанности» к определенным срокам беременности, хотя чаще всего встречается в III триместре. Во-вторых, симптомы этой патологии иногда длительно сохраняются в послеродовом периоде. В-третьих, клинико-биохимический симптомокомплекс заболевания не является строго

специфичным для беременности, он может наблюдаться у небеременных женщин и даже у мужчин.

Лечение больных ХГБ большей частью является симптоматическим и заключается в назначении печеночной диеты (стол № 5) и в применении средств, способствующих устранению основного симптома — кожного зуда, а с патогенетической точки зрения — разрешающих холестаз. Антигистаминные препараты и различные наружные средства в виде «болтушек» и мазей обычно оказываются мало эффективными.

Для лечения генерализованного кожного зуда используют несколько препаратов. Так, удовлетворительный эффект получен при применении анаболического стероида метандростенолона (неробола). Препарат назначают по 5...10 мг (1...2 табл) в сут в течение 5...6 дней; если зуд возобновляется, то препарат назначают в тех же дозах повторно. Неплохой эффект получен при лечении ХГБ холестирамином, который представляет собой анионообменную смолу, образующую в кишечнике невсасываемые комплексы с желчными кислотами и солями, что приводит к усилению выведения их из организма, а также к уменьшению всасывания холестерина. Холестирамин уменьшает желтуху; назначают его внутрь в больших дозах — до 12...16 г в сут.

Положительный эффект при лечении больных с ХГБ получен от фенобарбитала (люминала) и препаратов, его содержащих (валокардин, корвалол и пр.) Предполагается, что под влиянием фенобарбитала происходит активирование фермента уридинофосфатглюкорилазы и тем самым усиливается холеретический эффект, уменьшается холестаз и, соответственно, зуд.

ХГБ, с точки зрения большинства авторов, является патологией, которая не оказывает заметного отрицательного действия на состояние как матери, так и плода. Клинические и лабораторные проявления заболевания очень быстро ликвидируются после родов, и при этом хронические формы печеночной патологии не развиваются. Вместе с тем при ХГБ имеет место некоторое нарастание частоты преждевременного прерывания беременности, кровотечений в последовый и ранний послеродовый период повышение перинатальной смертности.

Относительно редко возникает необходимость прерывания беременности. Однако в отдельных случаях могут появиться показания к досрочному родоразрешению вследствие нарастания клинических проявлений заболевания, ухудшения состояния плода и при наличии сочетанной акушерской патологии.

ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

К группе желтух, возникающих в непосредственной связи с беременностью, относится острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ). Эта, одна из тяжелейших форм печеночной патологии, встречается редко, среди беременных и рожениц с различными формами желтух — в 1,91%. Н. А. Фарбер, К. А. Мартынов [1991] за 30 лет наблюдали и проводили лечение 21 женщины с ОЖГБ. В течение последних 15 лет мы наблюдали 7 больных с этой патологией.

Заболевание чаще встречается у первородящих женщин, обычно в начале третьего триместра беременности. Впервые ОЖГБ описан в 1940 году английским автором H. L. Scheehan и позднее был им обозначен как «акушерская острая желтая атрофия печени». К настоящему времени в мировой литературе описано около 250 клинических наблюдений. В нашей стране первые сообщения о случаях ОЖГБ опубликованы Н. А. Фарбером в 1970 г.

Этиология до сих пор не выяснена. Имеются отдельные сообщения о том, что данная патология связана с медикаментозной интоксикацией и белковым голоданием. Обнаружено, что тетрациклин и хлорамфеникол (левомицетин) подавляют обмен веществ в печеночных клетках и тем самым препятствуют синтезу протеина. Не исключается вирусная природа данной патологии печени. Возможно , что на развитие ОЖГБ влияют изменения иммунных реакций в системе мать — плод.

Морфологические признаки при ОЖГБ весьма специфичны и характеризуются тем, что в центролобулярной части органа обнаруживается резко выраженная жировая дистрофия гепатоцитов при *отсутствии некроза*. Печеночные клетки в центральных долях органа выглядят набухшими и имеют пенистый вид вследствие накопления в цитоплазме мельчайших капелек жира. Эти морфологические признаки совершенно не похожи на то, что встречается при обычном жировом перерождении печени и вирусном гепатите, при последнем отмечается некроз.

Клиника характеризуется чрезвычайно острым началом и быстрым прогрессированием заболевания. Типичными являются следующие симптомы: сильная головная боль, изжога, отсутствие аппетита, боли в животе, нарастающая неукротимая рвота (рвотные массы вначале окрашены желчью, а позже имеют вид кофейной гущи с примесью алой крови), больные отличаются повышенной возбудимостью и беспокойством. Почти у всех больных выявляется выраженная тахикардия (пульс 120...140 уд/мин). Преджелтушная фаза сменяется прогрессивным нарастанием желтухи. Развивается олигоанурия. Сознание больных сохраняется долго. Развивается тяжелый синдром ДВС крови с сильнейшим кровотечением из матки, других органов и тканей. Часто ОЖГБ осложняется изъязвлением слизистых оболочек пищевода, желудка, кишечника. Возникают массивные кровоизлияния в головной мозг, поджелудочную железу, что ускоряет летальный исход заболевания. В противоположность обычной печеночной коме при данной патологии развивается не алкалоз, а метаболический ацидоз.

Обычно все симптомы связаны с тяжелой печеночной недостаточностью, нарастающим геморрагическим синдромом с поражением жизненно важных органов.

В клиническом течении ОЖГБ Н. А. Фарбер [1982, 1990] выделяет две стадии. Для практического врача важно обратить внимание на симптомы 1-й стадии (дожелтушной), обычно они проявляются на 28...30-й нед беременности: появляется тошнота, слабость, кожный зуд, могут иметь место и нерезко выраженные признаки позднего токсикоза. Типичным является появление изжоги, нарастающей в своей интенсивности и заканчивающейся рвотой «кофейной гущей». Через 1...2 дня появляется желтуха с быстрым нарастанием описанных выше симптомов.

Лабораторные исследования выявляют нарастающий нейтрофильный лейкоцитоз ($30{,}0\times10^9$/л и выше), повышенную СОЭ, гипербилирубинемию, прогрессивно увеличивающуюся, умеренное повышение активности ЩФ и аминотрансфераз, гипогликемию, гипопротеинемию, понижение уровня протромбина.

Дифференциальный диагноз проводится с тяжелыми формами ВГ. При ОЖГБ нет цикличности течения заболевания, все симптомы начинают появляться с III триместра беременности, постоянным признаком является изжога; желтуха интенсивная и быстро нарастающая; по мере развития болезни размеры печени уменьшаются, нарушается функция почек, возникает отек головного мозга и развиваются симптомы ДВС крови, причем в динамике вскоре проявляется полиорганная недостаточность.

Лечение ОЖГБ — при любой стадии заболевания показано немедленное прерывание беременности! Прерывание беременности проводится через естественные родовые пути на фоне комплексной терапии. При отсутствии условий производят кесарево сечение, хотя риск оперативного вмешательства всегда есть и он велик.

Комплексная терапия включает введение растворов глюкозы, гемодеза, реополиглюкина, реомакродекса, белковых препаратов (альбумин, мориамин С, полиамин и др.), переливание теплой донорской крови, плазмы, инъекции витаминов, ингибиторов протеаз.

Материнская летальность остается высокой и составляет 80...90%. Однако при своевременной диагностике в 1-й стадии заболевания (дожелтушной), при неотложном прерывании беременности, летальность значительно снижается. Н. А. Фарбер [1990] приводит свои данные — из 20 больных погибло 7 женщин с фульминантным развитием ОЖГБ. В сообщении D. B. Roffes и K. J. Jchak [1985] — показатели летальности при ОЖГБ удалось снизить до 8%.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Из числа желтух, развивающихся независимо от наличия беременности, первостепенное значение имеют вирусные гепатиты.

У беременных вирусные гепатиты обычно протекают тяжелее, чем у небеременных. Н. А. Фарбер [1990], многие годы успешно изучающий гепатиты у беременных, свидетельствует, что материнская летальность при вирусных гепатитах имеет тенденцию к снижению с 1,79% до 0,21%. Вместе с тем он обращает внимание на то, что при ВГА не было ни одного летального исхода, вся смертность была обусловлена ВГВ.

Таким образом, клиническое течение вирусных гепатитов и их исходов зависит от этиологических факторов, степени тяжести процесса, наступивших осложнений. Ниже приводим классификацию вирусных гепатитов, которая отражает многообразие этиологических и клинических форм этих заболеваний, их осложнений и исходов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

[Н. А. Фарбер, К. А. Мартынов, Б. Л. Гуртовой, 1990]

А. По этнологнческнм прнзнакам:
- а) внрусный гепатнт А (ГА);
- б) вирусный гепатнт В (ГВ);
- в) внрусные гепатнты ин А нн В (ВГНАНВ);
  спорадический (СГНАНВ),
  эпндемнческнй (ЭГНАНВ).
- г) Внрусный гепатит Д (ГД)
  в условнях одиовременного ннфнцнрованя с ВГВ (коинфекцня);
  в условиях последовательного ннфнцнровання с ВГВ (супериифекция);
- д) внрусиый гепатнт цнтомегаловнрусный (ГЦМВ).

Б. По выражеииости и полиоте клиническнх проявленнй:
- а) субклииическне формы;
- б) клнннческие формы — безжелтушиые, стертые, желтушные, фульминантные.

В. По цнклнчности течення:
- а) острая форма;
- б) затяжная форма;
- в) хроническне формы — ХПГ н ХАГ.

Г. По степенн тяжестн:
- а) легкая;
- б) средией тяжести;
- в) тяжелая;
- г) фульмннантная (молнненосная).

Д. Осложнення:
- а) острая н подострая дистрофня печенн (печеночная энцефалопатия);
- б) рецндивы н обострения (клииическне, фермеитатнвиые);
- в) фуикцнональные н воспалнтельные заболевання желчных путей;
- г) виепечеиочиые пораженя.

Е. Отдельиые исходы и последствня:
- а) выздоровлеине;
- б) остаточные явлення (постгепатитная гепатомегалня, затяжная реконвалесценция);
- в) затяжиой гепатит;
- г) хроннческий персистирующнй гепатнт (ХПГ);
- д) хроинческнй актнвный гепатнт (ХАГ);
- е) цирроз печеии;
- ж) первичный рак печеин;
- з) бессимптомиое внрусоиосительство;
- н) смешаииые инфекцнн (внрусно-внрусные и внрусио- бактериальиые) с поражеинем желчевыводящей снстемы.

Заболеваемость вирусными гепатитами сохраняется на высоком уровне, особенно в Средней Азии (в 3...4 раза выше, чем в других регионах), поэтому при появлении желтухи у больной необходимо прежде всего исключить или подтвердить диагноз вирусного гепатита,ибо 70% случаев желтухи у беременных обусловлено той или иной этиологической формой или клиническим вариантом вирусного гепатита.

Вирусный гепатит А (ВГА). Источником инфекции является больной человек, наиболее массивное выделение вируса с фекалиями происходит в последние 7...10 дней инкубационного периода. Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, основные факторы передачи инфекции — вода, пища, «грязные руки», предметы обихода. Особенно опасен с эпидемиологической точки зрения персонал пищевого блока с недиагносцированными формами ГА. Рост заболеваемости ВГА отмечается

в определенные месяцы года — с июля и августа. Наибольшее число заболеваний падает на октябрь-ноябрь.

Вирус ГА при t +4°C сохраняется несколько месяцев; при t -20°C сохраняется несколько лет, устойчив к воздействию кислот; при воздействии хлора в концентрации 2,0...,5 мг/л ВГА гибнет через 15 мин.

В анамнезе у беременных имеется контакт с больными. Основные *клинические черты ВГА* сохраняются у беременных. Однако существуют некоторые особенности течения заболевания: чаще наблюдаются латентная продрома и генерализованный кожный зуд, более резко выражен холестатический синдром.

Инкубационный период длится от 9 до 40 дней. Преджелтушный (продромальный) период продолжается от 2 до 10 дней и проявляется в виде нескольких форм или вариантов: диспепсического, гриппоподобного, астеновегетативного, смешанного, при котором нельзя выделить преобладающий синдром. Желтушный период состоит из нескольких фаз: нарастания, разгара желтухи и угасания; каждая из них в среднем длится 7 дней. Заключителным периодом заболевания является послежелтушный, или период реконвалесценции (выздоравливания).

По данным Е. П. Шуваловой и А. Г. Рахмановой [1981], у беременных отмечается некоторое удлинение преджелтушного периода до 2...3 нед, который в 34,4% случаев протекает с преобладанием диспепсических признаков (плохой аппетит, отвращение к пище, тяжесть в подложечной области, тошнота, рвота), с наличием кожного зуда разной интенсивности. В этот период заболевания особенно важна дифференциальная диагностика с поздним токсикозом, которым иногда объясняют диспепсические симптомы, что приводит к запоздалому выявлению вирусного гепатита и к нарушению противоэпидемических мероприятий. В 29,5% был выявлен астеновегетативный тип преджелтушного периода в виде недомогания, утомляемости, общей слабости, нарушения сна. В 10,3% случаев имел место гриппоподобный синдром, который характеризовался кратковременной лихорадкой с проявлениями воспалительного процесса в верхних дыхательных путях.

В желтушный период преобладает клиника гепатита легкой и средней тяжести течения, но во II половине беременности наблюдаются и тяжелые формы, на которые иногда наслаиваются признаки позднего токсикоза беременных.

При вирусном гепатите у беременных чаще наблюдается анемия, лейкоцитоз и нейтрофилез крови, увеличение СОЭ. В полном объеме у них представлен биохимический симптомакоммплекс, свойственный ВГ: гипербилирубинемия, диспротеинемия (снижение уровня альбуминов и повышение концентрации γ-глобулинов), повышение активности аминотрансфераз в 10 раз и более по сравнению с нормой, значительное повышение тимоловой пробы. Верифицирующим (определяющим и окончательным) методом диагностики ВГА является определение в сыворотке крови специфических антител к вирусу гепатита А из класса иммуноглобулинов М (анти-ВГАIgM) с помощью иммуноферментного (ИФА) или радиоиммунного (РИА) анализа.

Вирусный гепатит В (ВГВ). В анамнезе у больных ВГВ, как правило, имеются указания на переливание крови, инъекции различных препаратов, но возможно заражение половым путем при накоплении вируса в цервикальном канале, во влагалище; при акушерских, хирургических операциях и зубоврачебных вмешательствах. При парентеральном пути заражения достаточно иметь контакт с 10^{-7} мл крови.

Возбудитель ВГВ устойчив к физическим и химическим факторам, поэтому инструментарий следует подвергать тщательной обработке до автоклавирования, которые проводится не менее 45 мин при t 120°С.

Источниками ВГВ являются больные любой формой (острой и хронической), а также «носители» HBsAg, особенно с наличием HBsAg в крови. Больные ХГВ и носители вируса могут сохранять эпидемиологическое значение на протяжении всей жизни.

Инкубационный период длительный: от 6 нед до полугода. Преджелтушная стадия в среднем продолжается 14 дней, в этот период отмечаются диспепсические проявления, изредка аллергическая реакция в виде уртикарных высыпаний, артралгии. По сравнению с ВГА при ВГВ обычно более выражена интоксикация, которая в некоторых, особо тяжелых случаях продолжает нарастать и в желтушный период. Диагноз подтверждает положительная реакция на поверхностный антиген вируса гепатита (HBsAg). Эту реакцию необходимо ставить повторно, так как иногда отмечается отрицательный результат при наличии заболевания. В подобных случаях для установления диагноза следует оценить все клинические симптомы и биохимические показатели. Обращают внимание на гепатоспленомегалию, потемнение мочи, обесцвечивание кала. Зуд обычно интенсивнее и длительнее. чем при ВГА, выше показатели активности аминотрансфераз, содержания билирубина. Снижен уровень протромбина, значительно снижена сулемовая проба. Следует однако подчеркнуть, что разграничить ВГА и ВГВ по клиническим и биохимическим данным невозможно.

Течение ВГВ обычно более тяжелое, чем ВГА, возможно развитие такого осложнения, как острая печеночная недостаточность.

Если при ВГА у беременных ребенок не подвержен риску инфицирования (ВГА перинатально не передается), то при ВГВ может происходить заражение во время родов через измененную кожу плода, в результате заглатывания и аспирации околоплодных вод. Трансплацентарное инфицирование подвергается в последние годы сомнению. По современным сводкам, риск внутриутробного инфицирования оценивается в 25...50%

Для предупреждения заражения новорожденных все беременные должны быть обследованы высокочувствительными методами на наличие поверхностного антигена — HBsAg , на ранних сроках беременности и в 32 нед.

Роды у рожениц с острым вирусным гепатитом В проводят в специализированных инфекционных стационарах; роженицы с ХГВ и носительницы HBsAg должны рожать в специализированных отделениях роддомов со строгим соблюдением противоэпидемических мероприятий.

Эпидемический вирусный гепатит ни «А» ни «В» (ГНАНВ). Механизм передачи инфекции — фекально-оральный, заболевание регистрируется преимущественно в Средней Азии в регионах с неудовлетворительным водоснабжением. Вирус передается водным путем. Преджелтушный период продолжается от 1 до 9 дней, в среднем составляет 4 дня. Заболевание начинается постепенно — появляется слабость, снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в правом подреберье, потемнение мочи, а затем обесцвечивание кала. Температура тела повышается редко. В желтушной стадии — появляется желтушная окраска кожи, склер, слизистых оболочек, самочувствие больных не улучшается, увеличивается печень, у четверти больных увеличивается и селезенка, зтот период длится в среднем 14 дней, иногда до 3 нед. Обычно эпидемический ВГНАНВ протекает в легкой или средней тяжести формах. Но у беременных зта форма гепатита, особенно во II половине беременности, протекает тяжело; по данным А. С. Логинова [1990], смертность среди беременных доходит до 25%. При тяжелых формах заболевания, ухудшение состояния родильниц наступает на 1...3-и сут послеродового периода. У ряда больных при тяжелых формах развивается гемоглобинурия, острая почечная недостаточность. Грозным осложнением ГНАНВ является геморрагический синдром в виде маточных кровотечений и кровотечений из желудочно-кишечного тракта. Может иметь место антенатальная гибель плода. Как отмечает Н. А. Фарбер [1990], при благоприятном течении заболевания восстановительный период проходит более медленно, чем при вирусном гепатите А.

Гепатит Д (ГД). Дельта-вирус — возбудитель зтой инфекции — был открыт M. Rizzetto и др. в 1977 году. Этот вирус отличается тем, что он способен реплицироваться в организме хозяина лишь при обязательном участии вируса-помощника, каким является вирус гепатита В. Основным источником инфекции является больной острыми и хроническими формами ГВ. Вирус сохраняет свою инфекционность как в цельной крови, так и в плазме, зритроцитной массе, в препаратах гаммаглобулина, альбумина. Заражение происходит так же, как и при ВГВ.

К группе повышенного риска относятся носители HBsAg, больные с хроническим персистирующим и активным гепатитом В. Одновременное инфицирование вирусом ГД и вирусом ГВ (коинфекция) приводит к развитию mixt-инфекции. При смешанной форме (ГВ и ГД) инкубационный период длится от 1,5 до 6 мес и не отличается от ГВ. В преджелтушный период — высокая температура, рано проявляется интоксикация. Желтушный период длится 7...12 дней. Существенной особенностью данной формы гепатита является двухфазное течение с клинико-ферментативным обострением; на 15...35-й день от начала желтухи наступает ухудшение состояния, усиление слабости, слабости повышается активность аминотрансфераз, повышается тимоловый тест, увеличивается риск развития тяжелых форм и особенно фульминантных.

Хронические формы рано приводят к развитию цирроза печени. Смешанная форма гепатита (ГВ и ГД) значительно ухудшает прогноз у беременных.

Наряду с перечисленными нозологическими формами заболеваний печени, сопровождающимися синдромом желтухи, последняя может развиться при холециститах, гепатохолециститах, а также при сепсисе, пиелонефрите и злокачественных новообразованиях.

При пиелонефрите синдром желтухи появляется в случае развития тяжелого гнойного процесса, связанного с обтурацией мочевыводящих путей. Обследование мочевыделительной системы дает возможность установить правильный диагноз.

При наличии сепсиса, обусловленного инфекцией в матке, синдром желтухи развивается в связи с интоксикацией и поражением печени. В анамнезе имеются указания на развитие заболевания в связи с родами или абортами. Объективные данные: тяжелое общее состояние, интоксикация, изменения со стороны половых органов (матки), в крови — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, данные бактериологических исследований крови и выделений, — позволяют правильно установить диагноз.

Синдром желтухи может свидетельствовать о редко встречающихся у молодых женщин новообразовательных процессах печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы и дуоденального сосочка.

Для дифференциальной диагностики подпеченочной желтухи, возникшей на фоне новообразования, большого внимания заслуживают анамнестические данные. У 50% больных заболевание начинается постепенно. Больные жалуются на слабость, боли в области эпигастрия, понижение аппетита, жидкий стул, потерю массы тела. Преджелтушный период длится более 120 дней и не имеет никаких закономерностей. Появившаяся желтуха нарастает быстро; нет параллелизма между степенью интоксикации и выраженностью желтухи. Общее состояние женщины обычно тяжелое, пальпируются увеличенная печень, желчный пузырь, отмечается асцит. Помогают диагностике ультразвуковое сканирование печени и биохимические исследования крови.

При наличии синдрома желтухи следует также исключить или, наоборот, подтвердить такие заболевания, как лептоспироз, инфекционный мононуклеоз. При подозрении на лептоспироз обязательно проводится реакция агглютинации и лизиса лептоспир (РАЛ), диагностическое значение имеет нарастание титра антител. Общий билирубин крови может быть увеличен за счет как прямой, так и непрямой фракции в связи с повышенным гемолизом эритроцитов. При инфекционном мононуклеозе характерным признаком является увеличение лимфатических желез (шейных, подчелюстных, подмышечных, паховых). Наиболее показательными являются данные гемограммы: увеличение количества лимфоцитов, моноцитов, наличие атипичных клеток (монлимфоцитов), в сумме они превышают 70% от общего количества циркулирующих лейкоцитов.

При выяснении природы желтухи врачу-акушеру следует обратить особое внимание на признаки позднего токсикоза. Появление симптома желтухи на фоне позднего токсикоза нужно расценивать как грозный симптом, который присущ крайне тяжелым стадиям заболевания и требует срочного прерывания беременности.

Лечение беременных с вирусными гепатитами проводится в инфекционной больнице. Однако участие акушера в ведении таких больных обязательно. При легких формах ВГА ограничиваются диетой. При средней тяжести заболевания проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия: 500 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл гемодеза, 100...200 мл 5...10% раствора альбумина; эссенциале по 10 мл 2 раза в сут внутривенно; комплекс витаминов.

Применение глюкокортикостероидов, учитывая физиологический гиперкортицизм у беременных, проводится только в особо тяжелых случаях, при печеночной недостаточности: преднизолон по 60 мг 3...4 раза в сут внутривенно или дексаметазон 7,5...10 мг 3...4 раза в сут внутривенно. При средних и тяжелых формах гепатита применяется также реаферон (рекомбинатный α_2-интерферон) по 1 млн ЕД внутримышечно 2 раза в сут в течение 5...6 дней, а затем по 1 млн ЕД один раз в сут в течение 5 дней, при необходимости продолжают введение по 1 млн внутримышечно 2 раза в нед. Внутрь назначают рибоксин 0,2 г 4 раза в сут в течение 10...14 дней; полезны цитохром С по 10 мг внутримышечно и кверцетин по 0,04 г 3 раза в сут внутрь. При геморрагических синдромах широко используют ингибиторы протеаз: контрикал 100000 ЕД в сут внутривенно и др. По соответствующим показаниям беременным назначают дицинон по 4...6 мл внутривенное, проводят плазмоферез или ГБО.

Акушерская тактика. Искусственное прерывание беременности противопоказано в острой стадии всех вирусных гепатитов; при угрозе прерывания беременности следует направить все усилия на ее сохранение (применяют сернокислую магнезию, но-шпу, бриканил и др.).

Прерывание беременности во время вирусного гепатита утяжеляет состояние больной. При ранних сроках (до 12 нед) и желании женщины можно прервать беременность, аборт допустим в конце желтушной стадии заболевания.

Во всех других случаях прерывание беременности проводят по жизненным показаниям: кровотечение при отслойке нормально расположенной плаценты, угроза разрыва матки и т. д.

Невынашивание беременности при вирусных гепатитах наблюдается, по данным В. Е. Рычнева [1981], в 14...30% случаев. В родах встречаются осложнения в виде несвоевременного излития околоплодных вод, слабости родовой деятельности и кровотечений в III период родов и в ранний послеродовый, поэтому врач, ведущий роды, должен своевременно регулировать родовую деятельность и проводить профилактику кровотечения. Дети, родившиеся в острый период ВГ, чаще недоношенные и в состоянии гипоксии.

Практический врач-акушер неспециализированного родовспомогательного учреждения должен иметь представление о методах лечения ВГ. Однако его основная задача в случае выявления у беременной в родильном доме желтухи и подозрения на вирусный гепатит состоит в проведении следующих эпидемиологических мероприятий:

1) изолировать больную в отдельную палату;
2) выделить посуду и индивидуальные инструменты (шприцы и т. д.);

3) вызвать врача-инфекциониста;

4) произвести следующие лабораторные исследования:

клинический анализ крови, анализ мочи с определением желчных пигментов и уробилина, анализ крови на поверхностный (австралийский) антиген; биохимические исследования крови на билирубин, общий белок,белковые фракции, протромбиновое время и протромбиновый индекс, активность аланинаминотрасферазы, щелочной фосфатазы, холестерин; проверить сулемовый титр, тимоловую пробу.

При подтверждении диагноза вирусного гепатита обязателен перевод беременной, роженицы или родильницы в специализированный стационар!

ВГ и его осложнения (печеночная кома, цирроз печени) представляют серьезную угрозу здоровью и жизни матери и плода, поэтому чрезвычайно важной задачей для практического врача является правильное осуществление **профилактических мероприятий**, которые состоят в следующем.

1. Активное выявление и изоляция больных желтушными и особенно безжелтушными формами заболевания.

2. За беременными и родильницами, бывшими в контакте с заболевшими ВГ, должно быть установлено наблюдение: при ВГА — в течение 45 дней после изоляции больного, при ВГВ — в течение 3 месяцев. Каждые 15...20 дней обязательно взятие крови на HBsAg, на билирубин и активность аланинаминотрансферазы.

3. Контактным больным проводиться введение сывороточного полиглобулина или γ-глобулина.

4. Применение в медицинских учреждениях индивидуальных одноразового пользования игл, шприцев, скарификаторов, пипеток. Тщательная обработка инструментов (мойка, стерилизация).

5. Обследование женщин на разных сроках беременности с точки зрения выявления хронических вирусных заболеваний печени, а также носителей для выявления HBgAg.

6. Переливание крови следует проводить по строгим показаниям.

7. С целью профилактики неонатального гепатита применение гипериммунного γ-глобулина и вакцины. Использование гипериммунного ?-глобулина основано на представлении, что введение антител блокирует антиген и задержит репродукцию вируса.

1-я схема: гипериммунный γ-глобулин вводится внутримышечно в течение первых суток после рождения от 0,13 до 0,5 мг/кг массы новорожденного, 2-я инъекция — через 1 мес.

2-я схема: 6 внутримышечных инъекций — первая при рождении, затем через каждые 5 нед.

8. В процессе родового акта необходимо принимать все меры предосторожности в отношении туалета новорожденного (бережное снятие смазки, отсасывание слизи). Профилактика трещин сосков у матери.

9. Правильный выбор акушерской тактики (не прерывать беременность в острой стадии гепатита).

10. Не вводить беременным препаратов, оказывающих вредное влияние на функции печени (группа антибиотиков тетрациклинового ряда и др.).

Цирроз печени, по определению А. Ф. Блюгера [1978], — хроническое диффузное поражение печени, которое морфологически характеризуется нарушением цитоархитектоники печеночной дольки с формированием псевдодолек. Согласно определению Международного общества по изучению болезней печени, цирроз рассматривается как диффузный процесс с фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени и сосудистой системы. Это конечная стадия эволюции многочисленных воспалительно-некротических патологических процессов паренхимы и желчевыводящей системы печени, в первую очередь вирусного гепатита В.

При циррозе печени как правило развивается функциональная недостаточность печени и портальная гипертензия. А. С. Логинов и Ю. Е. Блок [1987] отмечают, что постгепатитный цирроз печени является одной из распространенных форм цирроза, уступая по частоте лишь алкогольному. Острые гепатиты, возбудителем которых являются вирусы ГА, коксаки, цитомегалии, мононуклеоза и др. в хроническую форму не переходят и причиной цироза печени не бывают.

Е. В. Крутских [1980] полагает, что сущность хронического гепатита и цирроза печени едины, но при циррозе, как более поздней стадии заболевания, морфологические изменения более глубоки.

Наиболее характерными признаками заболеваний у больных циррозом являются слабость, ухудшение общего состояния, нарастание желтухи, повышение температуры тела, увеличение печени, селезенки; появление сосудистых звездочек, а также клинические признаки перигепатита, редко плеврита, перикардита, увеличение лимфатических узлов; нарастающая портальная гипертензия; геморрагический синдром. Среди лабораторных данных характерны гипераминотрансфераземия, с повышением АлТ; гипергаммаглобулинемия, снижение показателей сулемовой и повышение показателей тимоловой проб, повышение уровня билирубина, увеличение СОЭ и др.

При выраженной степени гепатодепрессии, что обычно бывает при терминальных состояниях, наступает резкое уменьшение массы печени.

Мы не останавливаемся на клинических признаках всех возможных вариантов цирроза печени, но еще раз обращаем внимание практических врачей, что для установления диагноза важно собрать анамнез, оценить все клинические признаки и провести ряд лабораторных исследований: определение уровня билирубина, активности аминотрансфераз, оценить тимоловую пробу, протромбиновый индекс, активность щелочной фосфатазы, уровень холестерина; белка и белковых фракций; аммиака; IgA, IgM, IgG; HBsAg и др. Из инструментальных методов обследования — ультразвуковая томография печени и желчных путей; компьютерная томография печени; в отдельных случаях лапароскопический метод исследования на ранних сроках беременности; ангиографическое исследование вне беременности.

При подозрении на цирроз печени обследование должно проводиться гепатологами в условиях специализированного стационара.

Беременность может явиться толчком к развитию острой печеночной недостаточности, нередко в сочетании с почечной, поэтому *беременность*

при циррозе печени противопоказана. Особенно опасна беременность у женщин при наличии субкомпенсированной и декомпенсированной стадий цирроза, а также при активной его форме. При компенсированной стадии цирроза беременность до 12-недельного срока прерывают обычным путем, в более поздние сроки — интраамниальным введением гипертонических растворов или с помощью простагландинов. Если беременная обращается в женскую консультацию позже 29-недельного срока, то больную необходимо госпитализировать в родовспомогательное учреждение (специализированное или входящее в состав многопрофильной больницы) для решения вопроса о возможности продолжения беременности. Тщательно обследовав функции печени и почек, определив состояние свертывающей системы крови, оценив состояние женщины и плода, акушер совместно с гепатологом может в отдельных случаях разрешить продлить беременность до 36 нед. В дальнейшем досрочное родоразрешение должно проводиться через естественные родовые пути. Кесарево сечение у подобных больных осуществляется по весьма строгим акушерским показаниям.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Печеночная кома — клинический синдром, возникающий при тяжелых формах вирусного гепатита в результате усугубления патологического процесса, приводящего к острому массивному некрозу паренхимы печени, обусловливающему печеночноклеточную недостаточность.

В настоящее время выделяют три вида печеночной комы:

1) печеночноклеточная (распадная, эндогенная), возникающая на фоне массивного некроза печени;

2) портокавальная (выпадная, шунтовая), обусловленная наличием портокавальных анастомозов;

3) смешанная.

При вирусном гепатите развивается печеночно-клеточный вид комы, которая чаще возникает при ВГВ. ВГ в поздние сроки беременности в 3,9% случаев осложняется печеночной комой, у небеременных — в 0,4%. Как указывает В. Е. Рычнев [1980], причиной этого являются запоздалая диагностика ВГ и несвоевременная госпитализация заболевшей, а также сочетание гепатита с поздним токсикозом беременных. При печеночной коме нередко наблюдается смерть плода. Летальность при вирусных гепатитах у беременных в 3...4 раза выше, чем у небеременных, и составляет 1,8%.

Предрасполагающими и провоцирующими факторами развития комы могут явиться ряд медикаментозных препаратов (большие дозы барбитуратов), оперативные вмешательства.

Патогенез печеночной комы сложен. В крови накапливаются церебротоксические вещества, приводящие к угнетению ЦНС. Поражение клеток (дистрофия и некротические изменения) приводит к нарушению обменных процессов, страдают протеинсинтезирующие структуры, происходит расстройство энергетического обмена, уменьшается количество АТФ и АДФ, что влияет на активность ферментов (аденозинтрифосфатаз),

играющих важную роль в энергетическом обмене клетки и в активном переносе ионов через биологические мембраны. Развивается метаболический ацидоз, связанный с накоплением в крови пировиноградной и молочной кислот. Наблюдается внутриклеточный ацидоз, нарушается проницаемость мембран, усиливается поступление в мозг токсических веществ и жидкости, развивается отек мозга. Вначале как ответ на метаболический ацидоз возникает компенсаторная гиперкапния, в итоге развивается респираторный алкалоз, уменьшается потребление кислорода и глюкозы мозговой тканью. Происходит перераспределение электролитов: в межклеточное пространство выходит калий, а внутрь клетки поступают натрий и ионы водорода, что способствует развитию внутриклеточного ацидоза, а во внеклеточном пространстве — алкалоза. Нарушен синтез мочевины в печени, возрастает количество аммиака в крови. Происходят изменения эндотелия сосудов печени и других органов, что приводит к нарушению органного кровообращения, лимфообращения, подъему портального давления, ухудшению микроциркуляции.

В **клинической симптоматике** превалируют изменения со стороны ЦНС: при тяжелой стадии сознание отсутствует, выражены двигательные нарушения, патологические рефлексы. Отмечаются боли в подреберье, прогрессивно уменьшаются размеры печени; желтуха достигает макисмальной интенсивности. Имеются геморрагии на коже, носовые , желудочные и маточные кровотечения.

Дифференциальный диагноз проводится с диабетической и уремической комой, коматозным состоянием в связи с геморрагическим инсультом, с надпочечниковой недостаточностью, с отравлениями ядами.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика ВГ, осложненного печеночной комой, и острого жирового гепатоза беременных. Клиника и симптоматология этих заболеваний во многом сходны. Сходны и осложнения: акушерские кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы с развитием синдрома ДВС и др. Точно диагноз может быть поставлен только в результате прижизненной или посмертной биопсии печени, которая позволяет обнаружить изменения в печеночной ткани, типичные для каждой из названных видов патологии. В этом мы убедились при разборе причин гибели трех беременных женщин, когда клиницисты считали причиной гибели осложненное течение ВГ, но морфологически был установлен острый жировой гепатоз беременных.

Лечение печеночной недостаточности является сложным и трудным, проводится в специализированном стационаре с обязательным экспресс-лабораторным обследованием в динамике. Исходы лучше, если лечение начинается в прекоме. В общий комплекс включают детоксикационные средства, глюкокортикостероиды, ингибиторы протеаз, витамины. Проводится катетеризация периферических или подключичной вен с последующим введением препаратов. С. Д. Подымова [1984] рекомендует следующее: 5% раствор глюкозы до 3 л/сут с кокарбоксилазой по 300 мг, витамином B_{12} 500 мкг, липоевой кислотой 180 мг со скоростью 20...30 кап в мин. Преднизолон 150 мг внутривенно струйно и далее каждые 4 час по 90 мг; L-аргнин 25 мг внутривенно капельно через 8 час или 10%

раствор глютаминовой кислоты по 100...150 мл каждые 8 час, или орницетил [Логинов А. С., Блок Ю. Е., 1987] от 5 до 25 г/сут, (препарат связывает аммиак).

Под контролем КОС вводят внутривенно 200...400 мл 4% раствора бикарбоната натрия, 200...400 мл 5...10% раствора альбумина в сут, сорбит и 15% маннит до 800 мл. Показан эссенциале 10 мл 3 раза в сут внутривенно, цитохром С до 100 мг в сут, лазикс — по 40...60 мг внутривенно под контролем диуреза. Для снятия психомоторного возбуждения широко применяется ГОМК по 50...120 мг/кг. Под контролем свертывающей системы крови (возможность развития тромбогеморрагического синдрома) применяется гепарин, контрикал. Антибиотики широкого спектра действия, ГБО под давлением 2...3 атм на 1...3 часа. Необходимо очищать кишечник. При кровотечении из желудка — промывание его ледяным изотоническим раствором хлорида натрия, введение свежезамороженной плазмы, теплой донорской крови по 100...200 мл 2...3 раза в сут. В некоторых случаях показана гемосорбция, плазмаферез. М. С. Маргулис, Е. А. Ерухимов, Л. А. Андрейсан [1986] считают перспективным применение гемоперфузии через взвесь живых изолированных гепатоцитов, фиксированных в различных экстракорпоральных контурах.

Беременность должна быть прервана!

ГЛАВА 10

«ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В АКУШЕРСТВЕ

Термин «острый живот» объединяет большую группу заболеваний органов брюшной полости, остро возникающих и угрожающих жизни, от которых большинство больных могут быть излечены только в помощью экстренного хирургического вмешательства. Частота отдельных заболеваний упомянутой группы у беременых сходна или несколько превышает таковую вне беременности. «Острый живот» — не редкость в акушерской практике. Операции по его поводу производятся примерно у 0,2% беременных.

Чаще всего встречаются поражения органов желудочно-кишечного тракта: аппендикса (составляет до 90% случаев «острого живота» при беременности), желчного пузыря и поджелудочной железы, желудка, кишечника. Клинику «острого живота» могут обусловить гинекологические заболевания (перекрут ножки измененных и неизменнных придатков, нарушения питания миом, внутренние кровотечения и т. п.), различные осложнения беременности, родов и послеродового периода (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, угрожающий и совершившийся разрыв матки, септические осложнения), а также заболевания органов, расположенных вне брюшной полости (почки, легкие, сердце).

Многообразие причин «острого живота» делает диагностику его нелегкой. При беременности поздних сроков и в родах трудности диагностики возрастают, что неминуемо сказывается на своевременности операции и играет решающую роль в ухудшении прогноза для матери и плода.

Летальность беременных при различных заболеваниях группы «острого живота» значительно выше, чем у небеременных, хотя статистически достоверных современных сведений об этом почти не имеется. Сравнивая данные зарубежных авторов, можно прийти к выводу, что при остром аппендиците летальность в 2,5...3 раза, а при отдельных видах кишечной непроходимости в 2...4 раза превосходит летальность у небеременных. По данным J. P. Chambon et al., [1986], материнская летальность в группе оперированных по поводу «острого живота» женщин составила 5,7%.

Помимо повышенной опасности для матери, острые заболевания брюшной полости неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное ее прерывание, гибель плодов, смерть новорожденных. Подобные осложнения, по данным разных авторов, отмечаются у 5...7% женщин с острым аппендицитом, у 5...70% при отдельных формах кишечной непроходимости, при перитоните гибель детей достигает 90%. Причиной этих потерь является не только инфицирование плода, плаценты, матки, но и интоксикация (в том числе лекарственная), гипертермия, нарушение гомеостаза у матери.

Прогноз для матери и плода при любых острых заболеваниях органов брюшной полости существенно ухудшается с увеличением срока беременности и в родах, что связано с возрастанием диагностических трудностей и, следовательно, с задержкой операции.

Симптоматика любых заболеваний при беременности та же, что и вне ее. Симптомы, обычно типичные в начальные сроки беременности, могут стать весьма стертым в поздние сроки и в родах. Это объясняется не только значительным изменением топографии органов брюшной полости, растяжением брюшной стенки, недоступностью для пальпации отдельных органов, оттесненных маткой. Главная причина стертости клинической картины кроется в изменениях реактивности организма женщины при беременности. Известно, что рефлекторная деятельность во многом зависит от гормонального фона, который у беременных весьма отличен от фона у небеременных. Кроме того, фон этот непостоянен и различен в разные сроки беременности, что не может не сказаться на формировании клинических проявлений заболеваний.

В мировой литературе содержится множество сообщений о том, как больных с хирургическими заболеваниями (аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость и др.) оперировали по акушерским показаниям, чаще всего из-за подозрения на отслойку нормально расположенной плаценты. Причиной подобной ошибки служило необычное напряжение матки (гипертонус) в сочетании с ее болезненностью и ухудшением общего состояния больной, появляющихся иногда в поздней стадии развития любой абдоминальной катастрофы. В ряде наблюдений сочетание хирургической и акушерской патологии имело место на самом деле.

Ведущими признаками «острого живота» у беременных являются боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой (последних при беременности свыше 16 нед обычно не бывает), болезненность всего живота или его отделов, защитное напряжение мышц, местное или общее вздутие живота, усиленная перистальтика кишечника, притупление перкуторного звука в отлогих местах, симптомы раздражения брюшины и т. п. Большое значение приобретают дополнительные методы исследования, хотя некоторые из них (например, рентгенологические, лапароскопия) имеют при беременности ограниченное применение.

При запущенности процесса практически при всех формах «острого живота» индивидуальные черты заболевания стираются, преобладающими становятся проявления перитонита, интоксикации. Как правило, к ним

присоединяются уже выраженные признаки угрозы или начала прерывания беременности. В подобных случаях необходимость операции становится очевидной, но она уже носит запоздалый характер, связана со значительными техническими трудностями, что нередко и предопределяет неблагоприятный исход.

Любое заболевание группы «острого живота» следует рассматривать как прямую угрозу жизни матери и плода и предпринимать все меры для ее устранения.

Предоперационная подготовка, необходимая при многих заболеваниях, должна быть особенно полноценной и тщательной у беременных. Корригирующую инфузионную терапию следует проводить рационально, включать в нее переливание крови и ее заменителей, введение белков, электролитов, витаминов, продолжив ее и в послеоперационный период.

Эндотрахеальный наркоз как обеспечивающий оптимальные условия для матери и плода в отношении оксигенации, а также минимальную травматичность операции, предпочтительно использовать и в ранние сроки беременности. Во второй половине беременности его применение должно стать обязательным. Операцию необходимо производить со вторым ассистентом, максимально бережно, через достаточный разрез.

Течение операции у беременных может быть осложненным из-за измененной топографии органов, хрупкости и повышенной кровоточивости тканей. Само вмешательство на органах брюшной полости производится типично, сходными являются показания к дренированию или тампонаде. Очередность оперативных действий при беременности является одним из самых спорных вопросов при «остром животе». Необходимость предварительного опорожнения матки чаще всего обосновывается справедливыми опасениями за судьбу ребенка, невозможностью выполнения основной операции, боязнью генерализации перитонита в послеоперационный период из-за наступивших родов, а также неуверенностью в исходе заболевания для матери, на который прогрессирующая беременность может оказать неблагоприятное влияние (случаи панкреатита, паралитической кишечной непроходимости).

Многие авторы считают непоказанным прерывание беременности, если даже операция производится в родах. Наступление родов после операции считается меньшим злом, чем производство кесарева сечения при инфицированной брюшной полости. Опасения развития метроэндометрита и перитонита даже при применении своевременного и массивного лечения антибиотиками широкого спектра действия являются достаточным основанием для удаления матки в тех редких случаях, когда к кесареву сечению бывают вынуждены прибегать в условиях разлитого перитонита.

При любых острых заболеваниях органов брюшной полости следует помнить о том, что при возникновении тяжелейших ситуаций забота о безопасности женщины должна преобладать над всеми другими соображениями, в том числе и над опасениями за судьбу плода.

В данной главе поднятые вопросы будут более подробно рассмотрены применительно к отдельным заболеваниям группы «острого живота».

АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ

Воспаление брюшины — перитонит является наиболее опасным осложнением острых заболеваний органов брюшной полости, сопровождающимся не только местными изменениями, но и тяжелой общей реакцией организма.

В отечественной и зарубежной литературе в последние годы этому осложнению посвящен ряд работ: В. П. Баскаков [1976, 1980], Б. Л. Гуртовой и др. [1981], В. И. Кулаков и др. [1984], М. А. Репина [1988]. В них изложены вопросы диагностики, терапии, профилактики акушерского перитонита. По данным Я. П. Сольского [1990], частота перитонита после кесарева сечения колеблется в пределах 0,5...1,06%. М. А. Репина и Э. Д. Хаджиева [1992] при анализе 180 наблюдений перитонита после кесарева сечения установили, что 72,9% больных при переводе в специализированные отделения имели неправильный диагноз.

Сложность диагностики акушерского перитонита обусловлена рядом факторов:

1. Особенностями нейроэндокринной перестройки, гуморального и клеточного иммунитета беременных, рожениц, родильниц.
2. Осложненным течением беременности и родов.
3. Возрастанием частоты родоразрешения операцией кесарева сечения.
4. Увеличением частоты экстрагенитальной патологии.
5. Наличием смешанной инфекции как аэробной, так и анаэробной на фоне иммунодефицитных состояний у беременных и родильниц.
6. Учащением случаев акушерского перитонита, параллельным с общим нарастанием числа гнойно-воспалительных заболеваний.

Развитие перитонита в послеродовый период чаще всего обусловлено: 1) метроэндометритом, метротромбофлебитом с последующей генерализацией инфекции, а также инфицированным расхождением швов на матке после кесарева сечения; 2) заболеванием придатков матки (перфорация пиосальпинкса, разрыв капсулы кисты яичника или перекрутом ее ножки); 3) более редко встречающимися экстрагенитальными заболеваниями (острый аппендицит, повреждение стенки кишки, мочевого пузыря, эндогенная инфекция).

Наиболее распространенной классификацией перитонитов, в которой учтены вопросы этиологии, возбудители, стадии процесса, его распространенность и другие характеристики этого симптомокомплекса является следующая.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТОВ

I. По этнологнн:
- 1) асептнческне;
- 2) ннфекционные.

II. По вндy возбудntеля:
- 1) колнбацнллярные, анаэробные;
- 2) стафнлококковые;
- 3) стрептококковые;
- 4) вызванные смешанной ннфекцней и т. д.

III. По распространенности:
- 1) огранnченные (местные);
- 2) днффузные (распространенные);
- 3) общне (разлнтые).

IV. По причинам возникновения:
   1) перфоративный;
   2) послеоперационный;
   3) травматический;
   4) гематогенный;
   5) криптогенный и др.
V. По стадийности течения:
   1) реактивная фаза;
   2) токсическая фаза;
   3) терминальная фаза;
   4) фаза разрешения.

Практический врач должен быть знаком с общей характеристикой фаз перитонита и теми нюансами, которые присущи акушерскому перитониту.

При *реактивной фазе* компенсаторные механизмы сохранены, нет нарушений клеточного метаболизма, отсутствуют признаки гипоксии. Общее состояние относительно удовлетворительное, больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника. Показатели крови: лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево.

Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипопротеинемия, нарушается деятельность ферментативной системы. Нарастает лейкоцитоз.

При *терминальной фазе* изменения имеют более глубокий характер. Преобладают симптомы поражения ЦНС. Общее состояние тяжелое, больные вялые, адинамичные. Нарушается моторная функция кишок. Симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Кишечные шумы не прослушиваются.

Таким образом, остается незыблемым: чем больше времени проходит от начала заболевания, тем в большей степени «брюшная полость ведет себя негативно». Этим объясняется чрезвычайная важность ранней диагностики перитонита, ибо лечение, начатое в реактивную фазу, дает наилучшие результаты.

Перитонит после кесарева сечения по клиническому течению может проявляться в нескольких вариантах, в зависимости от пути инфицирования.

Вариант I. Операция кесарева сечения была произведена на фоне имевшейся инфекции, чаще всего в виде хориоамнионита. Патологические симптомы развиваются рано, уже к концу 1-х сут или в начале 2-х. Отмечаются повышение температуры тела (38...39°C), выраженная тахикардия (120...140 уд в мин), вздутие живота. Реактивная фаза кратковременна, выражена недостаточно, быстро развивается токсическая фаза. Ухудшается общее состояние, парез кишечника имеет стойкий характер. Язык сухой. Держится рвота с примесью большого количества зеленых масс, затем она становится кровавой. Защитное напряжение мышц брюшной стенки может отсутствовать. Нарастает лейкоцитоз (свыше 18×10^9/л), свиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов. Развивается септический шок, нарастает сердечно-легочная, почечная недостаточность.

Вариант II. Возникает в тех случаях, когда инфицирование брюшины связано с развитием эндометрита в послеоперационный период. Состояние больных после операции может оставаться относительно удовлетворительным. Температура тела в пределах 37,4...37,6°С, умеренная тахикардия (90...100 уд в мин), рано появляется парез кишечника. Болей в животе нет. Периодически отмечаются тошнота и рвота. Живот остается мягким, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Обращает на себя внимание, что после проведения лечебных мероприятий прекращается рвота, отходят газы и каловые массы. Больная отмечает улучшение самочувствия, но проходит 3...4 час, и все опять меняется. Возобновляется вздутие живота, рвота становится более обильной с примесью зеленых масс, вновь не отходят газы. Наиболее характерным для данного клинического варианта является возвратность симптомов. Со стороны гемограммы: сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нарастание лейкоцитоза (иногда количество лейкоцитов может быть в пределах нормы). При прогрессировании процесса несмотря на проводимую консервативную терапию с 3...4-го дня состояние больной ухудшается, нарастают симптомы интоксикации. Следует подчеркнуть, что дифференциальный диагноз между обычным послеоперационным парезом кишечника и развивающимся перитонитом непрост. Необходимо проводить тщательное динамическое наблюдение за больной (общее состояние, пульс, АД, диурез, изменение данных пальпации и аускультации живота, клинический и биохимический анализы крови в динамике и т. п.) и сразу же начинать комплексную терапию. Особенно важно проанализировать и сопоставить с клинической симптоматикой фон, на котором проведена операция кесарева сечения: длительность безводного периода, наличие кольпита, объем кровопотери, травматичность операции, вздутие кишечника и т. п. Важным для диагностики перитонита является отсутствие улучшения состояния больной, несмотря на проводимую терапию.

Вариант III. Развитие перитонита при несостоятельности швов на матке. Чаще всего это бывает связано с инфекцией, реже — с технической погрешностью наложения швов. При неправильном ушивании углов раны, где может быть расслоение мышцы, выделения из матки начинают поступать в забрюшинное пространство и в брюшную полость. Клинические симптомы обычно проявляются рано: с 1-х сут нарастают признаки перитонита. Состояние больной ухудшается, беспокоят боли в нижних отделах живота справа или слева. Отмечается болезненность в этой же области. Обращает на себя внимание скудность выделений из матки. Стойко держатся тахикардия, рвота, вздутие живота. При перкуссии определяется экссудат в брюшной полости, количество которого нарастает. Интоксикация развивается быстро.

При инфицировании швов и последующей их несостоятельности заболевание проявляет свою остроту значительно позднее — на 4...5...9-е сут. Состояние больных остается удовлетворительным, пульс 90...100 уд в мин. Температура тела повышается рано и стойко держится в пределах 38...39°С, несмотря на проводимую терапию. Парез кишечника сначала умеренный, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, отмечается

болезненность над лоном. Так как кесарево сечение в настоящее время производится обычно поперечным разрезом в нижнем сегменте, симптоматика со стороны живота при этой разновидности перитонита может быть более стертой. Скопление экссудата и развитие инфильтрата происходят забрюшинно.

Уточнению диагноза помогает влагалищное исследование, при котором определяются пониженный тонус шейки матки, свободно проходимый цервикальный канал. Можно осторожно прощупать шов: выявляется его несостоятельность, в забрюшинном пространстве — отек ткани, инфильтрация, скопление экссудата. На наличие гнойного очага позднее начинает реагировать и брюшная полость — развивается перитонит. Живот вздут, мягкий. Перистальтические шумы вначале прослушиваются отчетливо, затем становятся вялыми и исчезают. При прорыве содержимого в брюшную полость клиническая картина бывает достаточно выраженной. Ухудшается состояние больной, нарастает интоксикация, повторная рвота, периодически появляется жидкий стул. Живот напряжен, отмечаются выраженные симптомы раздражения брюшины.

Нами представлено только несколько вариантов клинического течения перитонита, наиболее часто встречающихся. Несомненно, «акушерский» перитонит отличается от «хирургического»; только оценивая все факторы, указанные выше, и тщательно взвешивая все симптомы в совокупности и в динамике, можно правильно и своевременно установить диагноз. Диагностические ошибки врачей-хирургов иногда бывают обусловлены недооценкой всех признаков заболевания. Стертость клинических проявлений при акушерском перитоните — не редкость.

М. А. Репина [1988] считает, что для клиники ранней фазы перитонита характерна следующая триада:

1) Повышение температуры тела до 38°С и более уже в первые сутки послеоперационного периода.

2) «Анемический синдром» или «синдром кровопотери», проявляющийся тахикардией в 1-е сут после операции; частота пульса 90...120 уд в мин, в последующие дни до 140...150 уд в мин.

3) Прогрессирующий парез кишок, не поддающийся стимуляции.

Мы разделяем мнение Я. П. Сольского [1990], что возникновение перитонита после кесарева сечения можно объяснить отсутствием профилактических мероприятий во время родов, которые могут закончиться абдоминальным путем. Нередко операция проводится с опозданием!

Лечение перитонита. При установлении диагноза перитонита, необходимо приступать к оперативному лечению в сочетании с комплексной терапией, направленной на восстановление функций жизненно важных органов и всех систем организма. Предоперационную подготовку проводят в течение 2...2,5 час в зависимости от тяжести состояния больной, она направлена прежде всего на коррекцию ОЦК, водно-электролитных нарушений, энергетического дефицита, подразумевает она и сердечную терапию.

Выбор метода обезболивания является ответственным, так при низком артериальном давлении перидуральная и спинномозговая анестезия рискованны. Обычно операцию проводят под общим обезболиванием (вводный наркоз, релаксанты, интубация, ИВЛ).

Разрез брюшной стенки делают продольный, что обеспечивает возможность осмотра всей брюшной полости и проведения ее санации. При вскрытии брюшной полости экссудат берется для бактериологического посева и определения чувствительности к антибиотикам. Производят экстирпацию матки с маточными трубами, при наличии гнойных образований придатков или цистаденомы яичника производят их удаление. При проведении операции необходимо осуществлять тщательный гемостаз и при смещении мочевого пузыря проявлять крайнюю осторожность, т. к. в этой области после кесарева сечения обычно ткани инфильтрированы.

Влагалище наглухо зашивать не следует: обычно из брюшной полости через влагалище выводится один или два дренажа.

Следующим этапом является санация брюшной полости: с помощью электроотсоса удаляют гной, брюшную полость промывают раствором фурацилина 1 : 5000, или 0,5% раствором диоксидина, или хлоргексидина биглюконата — 0,05%. Фибринозные наложения, как указывает К. С. Симонян, насильственно снимать не следует. Промывную жидкость также удаляют электроотсосом. При наличии показаний производят разгрузку желудка с помощью трансназального зонда Миллера-Эббота, такая активная аспирация желудочного содержимого способствует уменьшению интоксикации.

Для дренирования брюшной полости используют хлорвиниловые трубки, резиновые и силиконовые дренажи, которые выводят из верхних отделов брюшной полости и из подвздошных областей. Дренаж из прямокишечного углубления выводят через влагалище. Кроме этого, используют несколько микроирригаторов для последующего введения антибиотиков. Рану брюшной стенки зашивают наглухо.

Для профилактики и лечения перитонита может быть рекомендован метод перфузии брюшной полости И. И. Дерябина и М. Н. Лизанца в модификации В. П. Баскакова и др. [1980]. В конце операции в брюшную полость вводят две полихлорвиниловые трубки (наружный диаметр 5 мм, внутренний — 4 мм, длина 40...45 см). На одном конце каждой из них делают 8...10 овальных отверстий размером 4×2 мм. Одну трубку укладывают в нижний отдел полости малого таза, вторую — в один из боковых каналов брюшной полости. Трубки выводят по углам раны или на некотором расстоянии друг от друга и фиксируют к коже. В ряде случаев дренируют подкожную клетчатку.

В послеоперационный период в течение 3...4 дней через инфузионную систему разового применения в брюшную полость на 5...8 мин вводят 1500 мл указанного ниже раствора. Сразу через те же системы жидкость самотеком выводится во флаконы, расположенные ниже уровня кровати. В качестве перфузионной жидкости используют изоосмолярный плазме крови человека раствор, предложенный И. И. Дерябиным и М. Н. Лизанцом. Его состав: натрия хлорид — 6,1 г, кальция хлорид — 0,45 г, калия хлорид — 0,35 г, натрия ацетат — 3 г, глюкоза — 15 г, дистиллированная вода — 1000 мл.

Брюшной диализ может быть осуществлен проточным и фракционным способом, последний значительно реже дает осложнения, ему отдается предпочтение.

Нашим больным через дренажи широко вводили антибиотики главным, образом канамицин по 1,0 г 3 раза в сут, суточное количество жидкости — до 1000 мл (0,25% раствора новокаина).

Для борьбы с инфекцией внутривенно применяются антибиотики широкого спектра действия: цепорин, кефзол, цефаперазон по 1,0 г через 4 час в 100 мл физиологического раствора; цефамизин, клафоран по 1,0 г через 6 часов. Наилучшие сочетания: клиндамицина фосфата (далацин) по 600 мг четыре раза в сут и внутримышечно гентамицин 80 мг 3 раза в сут; карбенициллин по 2,0 г через 4 час и линкомицин 30% по 2 мл.

Дозировка препаратов должна определяться выделительной функцией почек (контроль диуреза). Большой риск представляет анаэробная инфекция, поэтому наряду с антибиотиками широко применяется введение метронидазола по 100 мл (0,5 г) через 8 час.

Интенсивная терапия складывается из многих компонентов и проводится под контролем диуреза, биохимических анализов крови и других лабораторных показателей (контроль электролитов, креатинина, общего белка и белковых фракций, глюкозы, билирубина, АсТ и АлТ, КОС, гематокрита, свертывающей системы крови, амилазы, ЩФ, ЦВД).

Коррекция водно-электролитных нарушений осуществляется введением препаратов калия до 4 г в сут, 1% раствор кальция — 200 мл; полионные растворы: растворы Лабори, Рингера-Локка; 4% раствора натрия бикарбоната — 200 мл. Из белковых препаратов 5...10...20% растворы альбумина, альвезин, мориамин С, белковые гидролизаты (аминопептид), фибриносол, плазма. В ряде случаев абсолютно необходимо переливание теплой или свежеконсервированной крови (не более 3-дневной давности) по 400...500 мл 1...2 раза в нед. Для обеспечения энергетической потребности организма используются жировые эмульсии (интралипид) не более 1 л через 2...3 дня, но не все авторы одобряют этот метод, т. к. липиды дают пирогенные реакции и могут способствовать поражению печени.

Необходимо вводить 10% раствор глюкозы до 1000 мл с соответствующим количеством инсулина, 100...200 мл 5% раствора гексофосфата, 250 мл 20% раствора сорбитола.

Для борьбы с интоксикацией и для улучшения микроциркуляции широко применяется реополиглюкин, реомакродекс, гемодез, полидез. Трентал назначают по 5 мл 2% раствора в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, эуфиллин 2,4% — 10 мл.

Для поддержания функции печени вводят внутривенно эссенциале по 10 мл 2 раза в сут; сирепар 2...3 мл 1 раз в сут. Всего суммарно вводится инфузионных растворов не менее 3000 мл.

Витаминотерапия, сердечные средства, анаболические стероиды являются обязательными компонентами терапии. На фоне антибактериальной терапии применяют глюкокортикостероидные препараты — преднизолон.

Гнойно-воспалительные осложнения всегда сопровождаются определенным иммунодефицитным состоянием, поэтому в комплексной терапии широко используется введение иммуномодуляторов — тимолина,

тактивина, тимогена. Введение гипериммунной антистафилококковой плазмы может оказаться в высшей степени полезным мероприятием и не только при стафилококкозе. Учитывая нарушения функций ферментативных систем, применяют лизоцим по 100 мг 3 раза внутримышечно или по 150 мг 2 раза.

При перитоните имеется гипоксия тканей, поэтому для активации клеточного метаболизма вводится внутримышечно солкосерил по 5 мл ежедневно.

В случае недостаточного эффекта от проводимой терапии и тяжелой интоксикации рекомендуется гемосорбция или плазмасорбция. В 1985 году В. И. Шумаковым был предложен метод подключения к сосудам больного донорской свиной селезенки. В дальнейшем было доказано [Цыпин А. Б., 1987], что экстракорпоральное подключение к сосудам ксеноселезенки (ЭПСКС) обладает высокими бактериосорбционными, детоксицирующими и иммуностимулирующими свойствами и в ряде случаев позволяет вывести больного из критического состояния.

Оптимальными параметрами перфузии ЭПСКС являются — скорость перфузии 80...100 мл в мин, время перфузии 45...60 мин, повторная перфузия проводится через 3...4 дня. Противопоказание для проведения ЭПСКС — наличие у больного геморрагического синдрома, относительное противопоказание — выраженные нарушения гемодинамики.

Метод ЭПСКС не является альтернативным по отношению к другим методам и в ряде клинических ситуаций его целесообразно сочетать с гемосорбцией, лимфосорбцией, УФО крови, ГБО.

Одно из центральных мест в лечении перитонита занимает нормализация моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника. С этой целью применяются назогастральное зондирование, длительная перидуральная блокада, внутривенное введение церукала по 2 мл 3 раза в сут, способствующего эвакуации содержимого желудка в тонкую кишку, ганглиоблокаторы типа бензогексония, диадинамические токи.

А. И. Нечай [1981] рекомендует следующую схему введения препаратов для нормализации моторной функции кишечника: каждые 6 час внутривенно или внутримышечно 0,5 мл 2,5% раствора бензогексония, каждые 12 час внутримышечно 1...1,5 мл 1% раствора пирроксана (0,2 мг/кг), каждые 12 час также внутримышечно 2...3 мл 0,1% раствора обзидана (0,04 мг/кг). Прозерин (0,02 мг/кг) следует применять в тот период, когда желудок и кишечник достигают физиологичекой подготовленности (через 36...48 час после операции).

Широко применяют седативные, болеутоляющие, десенсибилизирующие средства.

Таким образом, только комплексная терапия перитонита, направленная на различные механизмы его развития, может привести к благоприятному исходу.

Профилактика перитонита является важной задачей врача-акушера. Она должна начинаться еще до наступления беременности с лечения эндогенных очагов инфекции и продолжаться во время беременности: лечение кольпитов, санация полости рта, ЛОР-органов.

В родах следует сводить к минимуму число влагалищных исследований с обязательной обработкой влагалища рожениц 3...4% водным раствором хлоргексидина биглюконата, своевременно и правильно регулировать родовую деятельность, не допускать безводный промежуток более 12 час,снижать акушерский травматизм; предупреждать кровопотерю.

Оперативное вмешательство должно выполняться технически правильно, надо избегать так называемых т-образных разрезов: в подобных случаях наблюдается наибольший процент несостоятельности швов и последующего развития перитонита. Необходимо шире использовать наложение швов на матку по В. И. Ельцову-Стрелкову [1979]. Корпоральное кесарево сечение следует производить по очень строгим показаниям. У ряда рожениц должно проводиться экстраперитонеальное кесарево сечение.

Особенно неблагоприятным, как подчеркивают ряд авторов [(Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д., 1981], является хориоамнионит в родах, операция кесарева сечения в подобной ситуации должна проводиться по жизненным показаниям (угрожающий разрыв матки, отслойка нормально расположенной плаценты и т. д.) и заканчиваться экстирпацией матки.

Профилактическое применение антибиотиков необходимо во время операции кесарева сечения, после извлечения плода и пережатия пуповины или после окончания операции (по согласованию с анестезиологом). В нашей клинике применяется введение 2,0 г клафорана внутривенно в родах, а также и в послеоперационный период. Если в послеоперационный период не возникает показаний, антибиотики не вводятся. Данный способ введения антибиотиков дал возможность снизить в 2 раза процент осложнений.

Если роженица относится к группе риска по развитию инфекции, то в послеоперационный период проводится комплексная терапия: антибиотики, инфузионная терапия, иммуномодуляторы.

ПЕРЕКРУТ НОЖКИ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА

По литературным данным, опухоли яичника при беременности встречаются нередко — у 0,15...1,3% беременных. Гистологическая структура их разнообразна: могут быть выявлены почти все виды опухолей, но преобладают зрелые тератомы (40 ...50%) и эпителиальные опухоли (до 50%), нередки и ретенционные кисты (по некоторым авторам, их частота достигает 30%). Любая из опухолей при беременности может осложниться перекрутом ножки. Частота данного осложнения вне и во время беременности примерно одинакова (14...15%).

Способность озлокачествляться присуща опухолям яичника и при беременности. S. N. Joshi, D. G. Limb [1985] среди 15 беременных с опухолями у одной выявили малигнизированную муцинозную кисту. У 7 женщин имелась дермоидная киста, 4-х оперировали по поводу перекрута ножки.

Перекрут чаще наступает у многорожавших женщин с дряблой брюшной стенкой, особенно после 14 нед беременности, когда матка

оттесняет опухоль в свободную брюшную полость. При длинной ножке и небольших размерах опухоль способна легко перемещаться и перекручиваться при резких движениях и физических усилиях. Этому может способствовать также значительное уменьшение размеров матки после родов.

Клиническая картина при перекруте ножки опухоли яичника зависит от того, насколько быстро он произошел и на сколько градусов совершился. Перекруты до 180° могут проходить бесследно. При перекруте на 270° сдавливаются легко сжимаеые вены, приток же крови сохраняется. Постепенное нагнетание крови в опухоль ведет к пропитыванию ее кровью. Из-за обширных кровоизлияний по поверхности опухоль приобретает темнобагровый цвет. В брюшной полости накапливается геморрагическая жидкость. Кровопотеря может быть весьма значительной, увеличиваясь иногда при наступающем разрыве капсулы до 1,5...2 л. При полном, тем более многократном, перекруте ножки кровоток прекращается, что быстро приводит к ее некрозу, а затем и к развитию перитонита. В редких случаях опухоли способны отшнуровываться. Кровоснабжение их в таких случаях берет на себя припаявшийся сальник.

В любом сроке беременности быстрый перекрут ножки яичника сопровождается яркой клинической картиной — всегда ясно, что произошла какая-то абдоминальная катастрофа. Сходно проявляется перекрут любого другого органа брюшной полости (неизмененной маточной трубы, гидросальпинкса, жирового подвеска или части большого сальника), различить их до операции практически невозможно.

В то же время клиническая картина заболевания при перекруте ножки кистомы отличается большим разнообразием, в ней могут преобладать симптомы внутреннего кровотечения (диагностируют внематочную беременность), перитонита (думают о деструктивных аппендиците или холецистите), острой кишечной непроходимости (подозревают странгуляционную). Острые боли в подчревной области или по всему животу, обусловленные ишемией и сдавлением нервов в органе, натяжением брюшины, могут сопровождаться симптомами шока, обмороком, тошнотой и рвотой. Кожные покровы становятся бледными, появляется холодный пот. Пульс учащается и слабеет. Приведенная картина нередко дополняется напряжением мышц брюшной стенки, ее болезненностью, иногда настолько выраженной, что может возникнуть подозрение на прободение гастродуоденальной язвы.

При постепенном развитии перекрута клиническая картина менее выраженная. Боли нарастают постепенно, присоединяются рвота, учащение пульса, небольшое повышение температуры тела, появляются симптомы раздражения брюшины. Симптомы острой кишечной непроходимости могут возникать не только при ущемлении петли кишечника перекрученной опухолью,но и при переходе воспалительного процесса на стенку кишки.

При бимануальном исследовании сбоку от матки может прощупываться болезненное, иногда довольно быстро увеличивающееся в размерах

образование (определяется при повторном исследовании). За счет скручивания связок и их укорочения иногда определяется смещение матки в сторону перекрута с оттеснением опухоли кверху. При больших сроках беременности опухоль удается прощупать не всегда. Иногда она начинает пальпироваться спустя какое-то время, увеличившись в размерах. Существенную помощь в установлении диагноза может оказать выяснение из анамнеза факта нахождения у женщины опухоли яичника, а также использование ультразвукового сканирования.

Срочное чревосечение должно следовать сразу же после подтверждения диагноза. Разрез удобнее производить срединный. Во время операции следует соблюдать большую осторожность — может легко вскрыться капсула опухоли с попаданием инфицированного содержимого в брюшную полость. Разделение сращений нужно производить под контролем зрения и лучше острым путем. Раскручивание ножки опухоли недопустимо, так как это грозит тромбоэмболией. Ножку опухоли пересекают между зажимами, а затем отдельно прошивают связки яичника и маточный отдел трубы. В конце операции в брюшную полость целесообразно ввести до 200...300 мл 0,25% раствора новокаина. Вопрос об оставлении ниппельного дренажа для введения антибиотиков решается индивидуально. Вопрос о кесаревом сечении, как правило, не возникает.

НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ УЗЛА МИОМЫ МАТКИ

Миома матки является нередким осложнением беременности, родов и послеродового периода, встречаясь в 0,2...2,5% случаев. В то же время у женщин с миомой в 2...6% наблюдений выявляется беременность. Свыше 70% женщин с миомой и беременностью имеют возраст старше 30 лет, причем половина из них — первобеременные.

Наступление беременности возможно при любой локализации узлов. У большинства женщин миома матки не влияет на течение беременности, родов и послеродового периода и бывает выявлена случайно при эхографии [Rosatip et al., 1988]. Однако возникающие у 40% женщин осложнения нередко весьма опасны для жизни матери и плода. Чаще всего они связаны с нарушениями питания опухоли, которые отмечаются у четверти беременных.

Частое увеличение узлов миомы во время беременности, особенно в I триместре, объясняется не только ростом опухоли, но и отеком тканей. При этом отмечают их сдавление снаружи (особенно при низко расположенных узлах) и изнутри (растущим плодным яйцом). Кроме того, с прогрессированием беременности наблюдается смещение окружающей узлы мышечной ткани, через которую проходят сосуды, что также вызывает нарушение кровообращения.

Клинические проявления нарушения кровоснабжения опухоли зависят от того, что преобладает — нарушение оттока или притока, и от степени нарушения питания узлов. Резкие степени нарушения питания чаще встречаются во II и III триместрах беременности и особенно в послеродовый период. Они приводят к частичному или полному некрозу опухоли, проявляясь возникновением резких «ишемических» болей,

перитонизмом. Присоединение инфекции может вызвать гнойное расплавление опухоли с развитием перитонита, особенно опасного при разрыве ее капсулы.

При нарушениях оттока крови может произойти кровоизлияние в опухоль или ее капсулу, разрыв которой приводит к внутреннему кровотечению. Внезапные резкие боли, болезненность одного из узлов, рвота, задержка стула и газов, симптомы раздражения брюшины являются достаточным основанием для того, чтобы поставить диагноз. Иногда к клинической картине присоединяются симптомы внутреннего кровотечения. Сходную картину болезни вызывает перекрут ножки подбрюшинного узла. Боли в животе у беременных с миомой матки наблюдаются не только при некрозе узла. Они возникают при сдавлении окружающих тканей атипично расположенным узлом, при раздражении прилегающего к подбрюшинному узлу участка париетальной брюшины, при перерастяжении покрывающей узел брюшины. В некоторых случаях растяжения наступает разрыв проходящих в капсуле кровеносных сосудов с внезапным внутренним кровотечением.

Методы ультразвукового сканирования облегчают выявление трудно прощупываемых узлов, способствуют правильной оценке ситуации.

Нарушения питания узла миомы, сопровождающиеся болями, всегда сочетаются со снижением кровенаполнения матки, что, в свою очередь, приводит к повышению ее возбудимости и сократительной активности. Весьма полезным представляется профилактическое применение у беременных с узлами любой локализации спазмолитических (но-шпа, папаверин, баралгин) и токолитических (партусистен, ритодрин) средств, улучшающих кровообращение.

Боли при нарушениях питания узла нередко бывают несильными и ликвидируются при соответствующем лечении (покой, спазмолитики, болеутоляющие и т. п.).

Общий **принцип ведения** беременных с миомой матки, учитывая, что среди них преобладают первобеременные старшего возраста, заключается в максимально возможном консерватизме, стремлении отложить хирургическое решение вопроса до времени, когда плод станет жизнеспособным. В более ранние сроки операцию надо производить по весьма строгим показаниям, всегда помня, что данная беременность может оказаться последней. В плановом порядке оперируют женщин со значительными размерами узлов и быстрым их ростом, с узлами, которые могут быть причиной привычного невынашивания. Некроз опухоли и ее инфицирование, разрыв капсулы, перекрут ножки подбрюшинного узла, ущемление в малом тазу служат показанием к *срочной операции*. Показанием к операции являются также продолжительные, не поддающиеся купированию боли, так как в основе их также лежит некроз и развитие его осложнений — дело времени.

Объем операции у беременных различен: от энуклеации отдельных узлов миомы до экстирпации матки, иногда даже с придатками. Следует стремиться к наиболее щадящей операции, но при этом необходимо четко представлять и связанные с ней опасности, в частности значительную частоту прерывания беременности. У беременных не следует

стараться удалить максимальное количество узлов, надо ограничиваться удалением поверхностно лежащих, тех, изменения которых и послужили поводом к операции. Профилактика прерывания беременности состоит не только в бережном проведении операции (стараться не выводить матку в рану, не применять излишних усилий, проводить тщательный гемостаз), но и в интенсивной терапии, направленной на сохранение беременности. Эти женщины в дальнейшем нуждаются в тщательном ведении на всех этапах беременности, родов и послеродового периода. Следует помнить о возможности у них разрыва матки.

Оставление при щадящих операциях инфицированных тканей капсулы с тромбированными сосудами грозит возникновением тромбоэмболии и септических осложнений, что особенно часто бывает при сочетании кесарева сечения с энуклеацией узлов миомы.

В настоящее время одновременно с производством кесарева сечения допустимо удалять узлы, имеющие ножку; при необходимости энуклеации множественных и глубоко расположенных узлов следует производить надвлагалищную ампутацию матки, по возможности сохраняя часть эндометрия.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит является самым частым из хирургических заболеваний органов брюшной полости, составляя при беременности около 90% всех случаев «острого живота». Среди женщин, больных аппендицитом, встречается до 3...3,5% беременных. Заболеваемость острым аппендицитом у беременных несколько выше, чем у остальных женщин. Распределение частоты заболевания по срокам беременности неравномерно. Свыше 60% заболеваний приходится на I половину беременности, причем большинство из них на I триместр. В последующем частота аппендицита остается примерно равной, снижаясь к концу беременности. Аппендицит в родах встречается редко.

Предложено немало классификаций острого аппендицита. У беременных чаще всего различают простую (катаральную) и деструктивные (флегмонозную, гангренозную и перфоративную) формы заболевания. Все эти формы являются стадиями развития единого процесса. Для их возникновения при прогрессирующем течении заболевания вне беременности необходимо определенное время: для катарального аппендицита — 6...12 час, для флегмонозного — 12...24 час, для гангренозного — 24...8 час, позднее может наступить и перфорация отростка [Савельев В. С., Савчук Б. Д., 1986]. У беременных процесс в целом протекает так же.

Результаты лечения аппендицита существенно ухудшаются по мере отдаления операции от начала приступа. Например, летальность среди оперированных позднее 48 час от начала заболевания в 7 раз выше, чем среди оперированных до 6 час.

По имеющимся данным, 20...24% беременных с острым аппендицитом поступают в больницу спустя 48 час от начала заболевания, что в 2...2,5 раза выше соответствующих показателей вне беременности. Поэтому неудивительно, что у беременных, особенно в поздние сроки,

гангренозный аппендицит встречается в 5...6 раз, а перфоративный в 4...5 раз чаще, чем у небеременных.

Летальность при остром аппендиците в последние годы в нашей стране не превышает 0,3% [Савельев В. С., Савчук Б. Д.,1986]. У беременных она в 6...10 раз выше [Ротков И. Л., 1988]. За рубежом летальность среди беременных с острым аппендицитом достигает 2,5...3%. Нарастая со сроком беременности, она в последнем триместре в 4 раза превышает летальность в ранние сроки. При перфоративном аппендиците летальность среди беременных возрастает в 10...30 раз.

Потеря детей при остром аппендиците у матери во многом зависит от тяжести ее заболевания и составляет в среднем 5...7%. При деструктивном аппендиците у матери перинатальная смертность в 11...12 раз выше, чем при простом. Во II половине беременности потери детей в 5 раз выше, чем в I половине. Особенно опасно развитие перитонита, при котором погибает большинство (до 90%) детей.

Очевидно, что у беременных роль ранней диагностики острого аппендицита особенно велика, ибо от нее в конечном счете зависит прогноз для матери и плода.

Диагностика острого аппендицита у беременных основывается на тех же симптомах, что и вне беременности. Характерными признаками являются внезапность заболевания, возникновение болей сначала в эпигастрии, затем смещение их в правую подвздошную область, учащение пульса, появление рвоты, локальной болезненности при пальпации правой подвздошной области, повышение температуры тела. В дальнейшем присоединяются симптомы раздражения брюшины, защитное напряжение мышц и другие аппендикулярные симптомы.

Чрезвычайное разнообразие клинической картины острого аппендицита еще более усугубляется у беременных. То, что обычно принято считать классической картиной заболевания, при беременности чаще всего является свидетельством запущенности процесса.

Клинические проявления аппендицита во многом зависят от патологоанатомических изменений в отростке, а также от его расположения в брюшной полости. До тех пор, пока воспалительный процесс ограничивается самим отростком, не переходя на брюшину, проявления заболевания не зависят от его локализации и выражаются в изменениях самочувствия больной, пульса, температуры, появлении болей в эпигастральной области и рефлекторной рвоты, нарастании лейкоцитоза. *Переход воспаления на брюшину*, сначала висцеральную, а потом и париетальную локализация отростка оказывает *существенное влияние* на клинику болезни, создавая трудности в дифференциальной диагностике. В этой фазе заболевания имеется болезненность в правой подвздошной области или выше, вплоть до подреберья, в зависимости от степени смещения слепой кишки и отростка маткой. Симптомы раздражения брюшины и защитное напряжение мышц брюшной стенки у беременных нередко отсутствуют или слабо выражены из-за растяжения брюшной стенки. При запаянности отростка старыми сращениями (у 2/3 беременных в анамнезе имеются приступы аппендицита), при

атипичной локализации (например, ретроцекальной) или при перемещении его за матку воспалительный процесс может долго не переходить на париетальную брюшину. В этих случаях все симптомы могут быть стертыми и появляться поздно — уже при генерализации инфекции в брюшной полости. Развитие перитонита происходит легче в поздние сроки беременности, при которых условия для отграничения процесса ухудшаются. Беременность изменяет реактивность организма, поэтому о тяжести заболевания могут свидетельствовать не столько местные, сколько общие его проявления (нарастание частоты пульса, значительное повышение температуры тела, учащение рвоты, нарастание лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево). Нередко обращают на себя внимание вздутие живота, затруднение дыхания, выраженная одышка.

Диагностика острого аппендицита в начальные сроки беременности мало отличается от диагностики у небеременных, но и она бывает затрудненной: обилие жалоб у женщин в эти сроки приводит к тому, что им нередко не уделяют должного внимания. Поэтому тошноту и рвоту при аппендиците иногда приписывают токсикозу, боли в животе — угрожающему аборту, перерастяжению брюшины, круглых связок и даже так называемому «псевдоаппендикулярному синдрому» [Савельев В. С. и Савчук Б. Д., 1986]. Под последним понимают периодически возникающие приступы острых болей преимущественно в нижних отделах живота, сопровождающиеся небольшими болезненностью и лейкоцитозом (без нейтрофильного сдвига и при нормальной температуре тела). Женщины с подобной клиникой должны быть госпитализированы для дообследования и наблюдения в динамике.

Существенно влияет на диагностику то обстоятельство, что при беременности ряд диагностических признаков аппендицита может быть использован только с оговорками. Это касается нередко встречающихся у беременных запоров, тошноты, рвоты, обычного физиологического лейкоцитоза. Поэтому большое значение придается не столько самому лейкоцитозу, столько его динамике и лейкограмме. У беременных при остром аппендиците регенеративный сдвиг нейтрофилов иногда выявляется раньше, чем возрастает количество лейкоцитов. Диагностическая ценность анализов крови возрастает при сопоставлении их с частотой пульса. Частота пульса выше 100 уд в мин в сочетании с лейкоцитозом выше $12,0 \times 10^9$/л...$14,0 \times 10^9$/л даже на фоне нормальной температуры тела может свидетельствовать о деструктивном аппендиците. Исключительно важно производить повторные исследования крови, которые позволяют судить о динамике процесса.

Следует особенно подчеркнуть, что симптомы раздражения брюшины при остром аппендиците в поздние сроки беременности встречаются не столько реже, сколько позднее, чем у небеременных, нередко уже при перитоните. Из этого необходимо сделать вывод, что при беременности для подтверждения диагноза острого аппендицита не следует дожидаться появления перитонеальных симптомов. Изучение нами симптомокомплексов, послуживших основанием к операции у 206 беременных, показало, что по начальным проявлениям острого аппендицита оперируют

лишь 28,3% женщин: в I половину беременности 41,4%, а в поздние сроки — 14,5% больных. Выжидание «полноты» клинической картины может быть весьма опасным, особенно во II половине беременности: при появлении симптомов раздражения брюшины перфоративный аппендицит был выявлен у каждой 6-й женщины, при появлении защитного напряжения мышц — у каждой 3-й.

К запоздалости хирургического лечения у беременных приводит не только выжидание «полноты» клинической картины заболевания. Аппендицит в своем развитии претерпевает несколько фаз, и каждая из них проявляется весьма своеобразно. По нашим данным, в «эпигастроальной» фазе аппендицит нередко принимают за пищевое отравление, гастрит, рвоту беременных, холецистит и даже преэклампсию. Нередко только миграция болей облегчает диагностику.

Следует учитывать также, что в зависимости от локализации отростка воспалительный процесс в брюшной полости может приводить к прямому или токсическому поражению других органов, что проявляется клинической картиной пиелонефрита, выкидыша, преждевременных родов, реже — кишечной непроходимости, преждевременной отслойки плаценты и т. п.

О *возможности сочетания аппендицита с другим заболеванием* всегда надо помнить, чтобы не полагать, например, что, если у больной имеются признаки пиелонефрита или начавшегося аборта, то это исключает возможность аппендицита.

Таким образом, дифференциальная диагностика острого аппендицита при беременности поздних сроков может сопровождаться значительными трудностями. Вопросы дифференциальной диагностики хорошо освещены в руководствах по хирургии, поэтому напомним только, что при симптомах заболеваний мочевыделительной системы надо помнить о возможности ретроцекального аппендицита и проверять соответствующие симптомы, производить при необходимости урологическое обследование, включая хромоцистоскопию и катетеризацию мочеточника, а также УЗИ почек и мочевыводящих путей. Если и после этого обследования подозрение на аппендицит сохраняется, больную следует оперировать. Присоединение явлений угрожающего или начавшегося прерывания беременности, являющегося закономерным следствием прогрессирования воспалительного процесса в брюшной полости, может существено затруднять диагностику острого аппендицита. В родах симптомы аппендицита могут стихнуть, отойти на задний план, и только в послеродовый период выявляются грозные признаки разлитого перитонита.

При обследовании больной следует обращать внимание на вторичность появления схваток, несоответствие болевой реакции характеру сокращений матки, на длительность болей, трактуемых как родовые, но не сопровождающихся соответствующими изменениями шейки матки. Весьма подозрительно сочетание схваткообразных и постоянных болей в животе, преимущественно в нижних отделах (возможно слева!) и правой его половине, наличие там даже небольшой болезненности.

При сохраняющемся подозрении на острый аппендицит должно настораживать любое необычное или недостаточно объяснимое вторжение новой симптоматики. Многократная рвота, не характерная для

беременности поздних сроков, лейкоцитоз выше $12,0 \times 10^9$/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тахикардия, повышение температуры тела, иногда озноб, нетипичные зоны болей и болезненности, появление болезненности и гипертонуса матки, болей при смещении ее в любую сторону, а также влагалищных сводов, боли при движении правого бедра и т. п. чаще всего являются признаками генерализации процесса. Выжидание классической картины острого аппендицита опасно вообще, тем более оно опасно у беременных. В поздние сроки беременности многократно описаны и наблюдались нами случаи чрезвычайно быстрого развития процесса с возникновением перфорации отростка за считанные часы. Вероятно, этому способствует склонность беременных к сосудистым спазмам и тромбозам. Повышенная летальность у беременных диктует необходимость проведения **операции** даже при легко протекающих, затухающих приступах острого аппендицита, так как предугадать дальнейшее развитие процесса невозможно. В любом случае риск операции для матери и плода несравненно меньше, чем развитие осложненных форм аппендицита.

Вопросы дооперационной подготовки, техники операции, послеоперационного ведения разработаны хирургами достаточно подробно. При лечении беременных следует пользоваться общепринятыми рекомендациями, уточнив лишь некоторые детали. Представляется, что эндотрахеальный наркоз с ИВЛ должен вытеснить местную анестезию и в ранние сроки беременности, во II половине беременности его применение должно стать обязательным, так как только эндотрахеальный наркоз способен обеспечить достаточную оксигенацию матери и страдающего плода, а также минимальную травматичность операции.

В первой половине беременности чаще всего вполне достаточен разрез Волковича-Дьяконова, во второй половине пользуются его модификациями с учетом срока беременности (чем он больше, тем разрез производят выше) и места наибольшей болезненности. К среднему разрезу следует прибегать в редких случаях сочетания острого аппендицита и акушерской патологии, требующей немедленного родоразрешения (предлежание плаценты, ее отслойка и т. п.), а также при разлитом перитоните с целью создания условий для санации брюшной полости и установления дренажей для инфузии или перфузии антибиотиков в послеоперационный период. Введение дренажей и тампонов производят по тем же показаниям, что и вне беременности.

Следует подчеркнуть, что наличие перитонита, тампонов в брюшной полости, технических трудностей при проведении операции не приводит к неизбежному прерыванию беременности: у 4 женщин в нашей клинике при подобном сочетании беременность удалось сохранить, хотя 3 из них оперированы во второй половине беременности.

Вопрос об отношении к беременности во время операции по поводу аппендицита до настоящего времени остается спорным.

В отечественной и зарубежной литературе содержится большое количество самых противоречивых мнений: от рекомендаций оставлять матку неприкосновенной при любом аппендиците и любом сроке

беременности до требования производить кесарево сечение во всех случаях, начиная с 28 или 32 нед беременности, не говоря уже о родах. Ряд авторов в интересах плода рекомендуют производить кесарево сечение при разлитом перитоните.

Мы разделяем мнение хирургов В. С. Савельева и Б. Д. Савчука [1986]: *максимальная активность в отношении перитонита, максимальный консерватизм по отношению к беременности*. В руководстве по неотложной хирургии органов брюшной полости эти авторы останавливаются на ведении редких, но весьма опасных случаев **сочетания острого аппендицита и родов**, рекомендуя следующую тактику:

а) при клинической картине катарального и флегмонозного аппендицита следует способствовать быстрому родоразрешению, затем произвести аппендэктомию;

б) при клинической картине гангренозного или перфоративного аппендицита на фоне нормально протекающих родов необходимо купировать сократительную деятельность матки, произвести аппендэктомию, затем стимулировать родовую деятельность;

в) при любой форме острого аппендицита в условиях патологических родов следует производить одномоментно кесарево сечение и аппендэктомию.

Рекомендаций по сохранению или удалению матки при кесаревом сечении и аппендэктомии в условиях разлитого перитонита авторами не дается. И. Л. Ротков [1988] полагает, что при перитоните удаление матки может резко ухудшить прогноз больной, и считает , что при перитоните было бы более рационально сначала произвести внебрюшинное кесарево сечение, а затем аппендэктомию. Заметим, что при данной методике кесарева сечения невозможен последующий должный осмотр органов брюшной полости, полноценная санация и дренирование брюшной полости. К тому же эта операция технически непроста и не получила достаточного распространения.

Учитывая данные литературы и опыт, накопленный в клинике акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, мы пришли к убеждению, что никакая форма аппендицита, в том числе и осложненная перитонитом, не является основанием для прерывания беременности любого срока.

Аппендицит в родах — это, по сути, роды, спровоцированные как правило тяжелым воспалительным процессом в брюшной полости. Его и надо лечить в первую очередь. Клиническая картина заболевания не позволяет достоверно судить о характере изменений в червеобразном отростке, тем более, когда это касается беременных. Всякое промедление с операцией может вызвать генерализацию процесса и ухудшить прогноз как для матери, так и для плода. Сами роды и особенно значительное уменьшение размеров матки могут в послеродовый период вызвать значительные изменения топографических отношений органов брюшной полости и привести к генерализации воспалительного процесса. Операция в этих условиях будет носить запоздалый характер и сопровождаться серьезными трудностями. Поэтому мы считаем, что при любом сроке беременности и в родах хирургическое лечение должно

следовать сразу же за установлением диагноза острого аппендицита. Исключением являются редчайшие случаи поздней постановки диагноза, когда женщина находится в конце периода раскрытия или уже в периоде изгнания. В таких случаях остается только бережно завершить роды, а затем прибегнуть к чревосечению.

Опасения относительно генерализации воспалительного процесса после спонтанных родов (а именно они являются одним из основных доводов в пользу кесарева сечения при выявленном аппендиците) у уже оперированных женщин представляются преувеличенными. Ни у одной из более чем 40 женщин, родивших вскоре после аппендэктомии, не отмечено утяжеления общего состояния или каких-либо осложнений в брюшной полости, связанных с родами.

К кесареву сечению перед аппендэктомией следует прибегать лишь в исключительно редких случаях сочетания острого аппендицита и тяжелой акушерской патологии: при кровотечениях в связи с предлежанием или преждевременной отслойкой плаценты, при угрожающем разрыве матки. Необходимость в кесаревом сечении может возникнуть и в тех редких случаях, когда величина матки может явиться препятствием к ревизии брюшной полости и выполнению основной операции. Именно так поступили M. Kunzl et al. [1985] у двух (из 10) женщин при сроке беременности 36...37 нед.

Следует подчеркнуть, что кесарево сечение отнюдь не безопасная операция. Летальность при ней в нашей стране составляет в среднем 0,2%, т. е. почти такая же, как при аппендиците. Особенно опасно кесарево сечение, производимое в условиях текущей инфекции. Частота перитонита после кесарева сечения достигает 0,7...5%, а по зарубежным данным, даже 7...8 %. В структуре материнской летальности на долю сепсиса, развившегося вследствие перитонита, приходится 36,4% [Серов В. Н., Маркин С. А., Жаров Е. В., 1986]

В связи с высокой опасностью возникновения грозных септических осложнений кесарево сечение, производимое в условиях разлитого перитонита, следует заканчивать удалением матки. Широкое дренирование брюшной полости в подобных случаях целесообразно дополнять кольпотомией.

Ведение беременных в послеоперационный период, профилактика и терапия осложнений острого аппендицита должны проводиться по принятым в хирургии правилам с учетом ряда особенностей, изложенных ниже в заключительном разделе главы.

Несмотря на предпринимаемые меры, риск для плодов и новорожденных при остром аппендиците у матери остается высоким. Среди наблюдавшихся в клинике больных [Старовойтов В. А., 1991] преждевременное прерывание беременности в ближайшие после операции часы и дни наступило у 7,5% женщин. Общая потеря плодов и новорожденных составила 3,9%. Из 8 недоношенных детей погибло 2 (с массой 1150 г и 1230 г). Невынашивание беременности при операциях во второй половине беременности встретилось в 11 раз чаше, чем при операциях, проведенных в первой половине беременности, при деструктивном аппендиците в 11 раз чаще, чем при простом.

Наблюдение за беременными, не заканчивается выпиской их из стационара после аппендэктомии с прогрессирующей беременностью. Все женщины должны быть включены в группу риска по угрозе невынашивания, внутриутробному инфицированию плода и подлежать соответствующему наблюдению и лечению.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

За последние годы отмечается рост воспалительных заболеваний печени и желчевыводящих путей (Е. Т. Михайленко и соавт., 1990), (М. М. Шехтман, 1987) и др. Острым холециститом или обострением хронического процесса чаще болеют женщины с нарушением обмена веществ, и нередко данная патология проявляется в связи с беременностью. Последнее обусловлено гиперхолестеринемией. Существенную роль в развитии холецистита играет инфекция. Отрицательно сказываются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, которые могут рефлекторно повлиять на функцию желчного пузыря. Образование камней в желчном пузыре и развитие в последующем желчно-каменной болезни патогенетически связаны с холециститом, по существу эти два процесса неотделимы. В развитии холецистита могут быть различные причины — гипертензия в желчных путях, обусловленная нарушением замыкательной функции сфинктера Одди, морфологические изменения в виде структуры терминального отдела общего желчного протока, снижение иммунологических факторов, нарушение реологических свойств крови в сторону гиперкоагуляции и др. У 76—90 % больных с острым холециститом в основе лежит желчекаменная болезнь (В. П. Зиневич, 1990).

Клиническая картина острого холецистита может быть различной в зависимости от стадии процесса, степени вовлечения в патологический процесс внепеченочных желчных протоков, поджелудочной железы, печени.

Классификация острого холецнстнта
(по В. С. Савельеву н Е. Г. Яблокову)

Неосложненный	Осложненный
(калькулезный, бескаменный)	
катаральный	околопузырный ннфнльтратом
флегмонозный	околопузырным абсцессом
гангренозный	прободеннем пузыря
	перитоннтом
	механической желтухой
	холангитом
	наружным или внутреннннм желчным свнщем
	острым панкреатнтом.

Врачи-акушеры должны придерживаться классификации, используемой в хирургической практике, так как в зависимости от формы холецистита и его осложнений будут меняться клинические симптомы и тактика врача — проведение консервативного или хирургического лечения.

Наиболее частыми осложнениями острого холецистита являются механическая желтуха и холангит, развитие которых обусловлено переходом воспаления с желчного пузыря на внепеченочные желчные протоки или наличием в желчных протоках камней. По данным В. С. Савельева и Е. Г. Яблокова [1986], осложненные формы острого холецистита встречаются в 15...20% случаев.

Диагностика острого холецистита, как и других острых заболеваний органов брюшной полости при беременности, связана с известными трудностями, которые обусловливаются не только изменением топографоанатомических взаимоотношений, но и иной реакцией беременных на воспалительный процесс. Развивающиеся на фоне заболевания угроза прерывания беременности или роды могут еще более затруднить диагностику. По нашим данным, при этой патологии значительно чаще имеет место несвоевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, аномалии сократительной деятельности матки. Среди хронических воспалительных заболеваний желчевыводящих путей, как отмечает Е. Т. Михайленко и др. [1990], в 35,1% случаев был выявлен хронических неосложненный рецидивирующий холецистит.

Заболевание проявляется болями в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в плечо; иногда боли носят тупой характер. Тошнота, рвота не приносят облегчения больной. Из анамнеза удается выяснить, как правило, погрешность в диете беременной (жирная пища, острые блюда и т. д.). По данным В. П. Зиневич [1990], пищевой фактор в возникновении острого холецистита является пусковым механизм в 100% случаев.

Общее состояние больной сначала остается удовлетворительным. При пальпации обнаруживается болезненность в области желчного пузыря. При легком поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге отмечается болезненность (симптом Ортнера). Необходимо проверить и наличие других симптомов: Мюсси (болезненность при надавливании над ключицей в точке между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы, где проходит диафрагмальный нерв), Боаса (болезненность при надавливании пальцем справа от VIII-X грудных позвонков на спине), Кера (боль на вдохе при пальпации правого подреберья) и др. Уточнению диагноза могут помочь данные анамнеза о наличии у больной холецистита.

При катаральной форме холецистита интоксикация отсутствует, температура тела субфебрильная или нормальная. Симптомы раздражения брюшины (если они есть) отмечаются локально, в области правого подреберья; перистальтика прослушивается активная, равномерная. Со стороны матки может периодически повышаться ее тонус, болезненности при пальпации нет, сердцебиение плода — без нарушения ритма. По мере прогрессирования воспалительного процесса в желчном пузыре состояние больной ухудшается, нарастает интоксикация, появляются ознобы, повышается температура тела до 38°С, симптомы раздражения брюшины нарастают. Наличие камней в печеночных и в общем желчном

протоках приводит к нарушению функции гепатоцитов, возникновению холангита и механической желтухи. Общее состояние больной еще больше ухудшается, болевой синдром нарастает и со стороны матки периодически могут отмечаться нерегулярные схватки, но какой-либо динамики со стороны шейки матки не отмечается.

При выявлении признаков острого холецистита у беременной или родильницы наблюдение за больной должно проводиться совместно с хирургом. Лабораторные исследования: анализы крови, мочи (общий , на уробилин и на желчные пигменты), биохимические анализы крови (билирубин, холестерин, креатинин, глюкоза, трансферазы, электролиты и др.) проводятся в динамике. Их результаты должны оцениваться, как справедливо указывает М. М. Шехтман [1987], с осторожностью, т. к. у беременных женщин нейтрофильный лейкоцитоз, например, может сопровождать и нормально протекающую беременность. При биохимическом обследовании выявляется небольшое или умеренное повышение уровня билирубина, нередко — гиперхолестеринемия, как правило, увеличивается активность АлТ, но она редко бывает высокой, обычно не выше 3...5 ммоль/час/л.

При осложненном холецистите, при развитии холангита клиническая картина меняется: нарастает желтушное окрашивание склер, усиливаются ознобы, температура тела принимает гектический характер, увеличиваются в размерах печень и селезенка. Нарастает гипербилирубинемия до 50...200 ммоль/л, заметно повышается активность ферментов-маркеров холестаза: ЩФ,ГГТП, 5-НУК, может нарастать гиперхолестеринемия. Возможно дальнейшее нарастание активности АлТ. При содружественном остром панкреатите резко повышается активность амилазы (в крови и в моче).

Для диагностики широко применяется ультразвуковой метод, который безвреден для матери и плода и дает возможность выявить изменения в желчном пузыре, наличие камней и их локализацию. Кроме того, этот метод дает возможность исключить или подтвердить такую акушерскую патологию, как отслойка нормально расположенной плаценты, что важно для дифференциального диагноза. В послеродовый период могут быть использованы и другие методы обследования — холецистография, эндоскопические.

Дифференциальную диагностику холецистита при беременности проводят с острым аппендицитом, пиелонефритом, мочекаменной болезнью, при наличии желтухи — с вирусным гепатитом, из акушерской патологии — с отслойкой нормально расположенной плаценты.

При выявлении признаков острого холецистита у беременной или родильницы **тактика их ведения** должна быть обсуждена совместно с хирургом. *Экстренная операция* может быть показана редким больным: при наличии острого холецистита с признаками разлитого перитонита; при остром холецистите, осложненном холангитом, тяжелой формой острого панкреатита, механической желтухой, деструктивными измене-

ниями стенки желчного пузыря; при прогрессировании воспалительного процесса, несмотря на проводимую терапию.

Больные находятся под наблюдением врачей акушеров и хирургов, беременным проводится следующее консервативное лечение. Назначается голод на первые 24...48 час. Внутривенно вводят: 500 мл 5 или 10% раствора глюкозы (не забывать о введении инсулина по 1 ед на 4 г сухого вещества); 150...200 мл 0,25% раствора новокаина; растворы Рингера, лактосоль, гемодез, реополиглюкин и др. под контролем диуреза. Широко используются спазмолитики (внутривенно): но-шпа 2% — 2 мл, платифиллин 0,2% — 1 мл, баралгин по 5 мл, папаверин 2% — 2 мл и др. При отсутствии гипотонии можно использовать нитроглицерин, который оказывает спазмолитическое действие на сфинктеры билиопанкреатической системы. Широко применяются антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, тавегил и др.). При необходимости могут применяться антибиотики широкого спектра действия (цепорин, кефзол, цефобид и др.).

При выраженном болевом синдроме используется введение 2% раствора промедола по 1 мл, однако введение морфия, омнопона противопоказано, так как последние приводят к спазму сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктера Одди). При неэффективности консервативных мероприятий вопрос об операции должен быть решен в первые 2...3 сут. При выявлении показаний к отсроченной операции она выполняется через 3...4 нед от начала заболевания при полной ликвидации острых явлений. Операция на желчном пузыре производится по тем же правилам, как и вне беременности.

Тактика в отношении беременности избирается индивидуально. Родоразрешение обычно следует проводить через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания. Кесарево сечение проводится только по акушерским показаниям. Обращает на себя внимание, что у рожениц с патологией желчевыводящих путей чаще наблюдается слабость родовой деятельности, несвоевременное излитие околоплодных вод, гипоксия плода, кровотечение. По данным Е. Т. Михайленко [1990], при этой патологии в 35% случаев имеет место задержка развития плода, нарушается состояние новорожденных; перинатальная смертность при обострении хронического холецистита составляет 38%.

Профилактика обострения холецистита у беременных сводится к диетотерапии, своевременному лечению заболевания до беременности.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Среди острых заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает 3-е место [Савельев В. С. и др.,1983; Зиневич В. П., 1990] после острого аппендицита и острого холецистита. По отношению к родам частота панкреатита колеблется от 1:2880 до 1:11464. По сравнению с небеременными женщинами, летальность у беременных несколько выше. Перинатальная смертность составляет 38%. Наличие беременности может существенно затруднить диагностику, тем более,

что острый панкреатит проявляется многообразием клинических и морфологических признаков.

Острый панкреатит следует относить к полиэтиологическим заболеваниям. Согласно концепции В. С. Савельева и др. [1983], его нужно рассматривать как жировой (липазный) и геморрагический (протеазный) панкреонекробиоз, как асептическое воспаление с последующим развитием некроза и присоединением вторичной инфекции. Причины возникновения острого панкреатита можно разделить на три группы:

1. Механические (вызывающие нарушения оттока панкреатического сока по протокам поджелудочной железы, вследствие чего возникает протоковая гипертензия, особенно в тех случаях, когда имеется общий желчный проток и главный панкреатический проток, в ответ на это возникает спазм сфинктера Одди и наступает билиарно-панкреатический, или дуоденально-панкреатический рефлюкс). Обычно это обусловлено дискинезией замыкательных сфинктеров, при холедохолитиазе, воспалительных процессах (папиллитах), при новообразованиях.

2. Нейрогуморальные (стрессовая ситуация, «гормональные» панкреатиты у беременных в связи с повышением стероидогенеза и др.).

3. Токсикоаллергические (инфекция, иммунобиологические нарушения, влияния лекарств).

Наибольшее признание получила представленная клинико-морфологическая классификация панкреатита, широко используемая практическими врачами.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАНКРЕАТИТА
[по В. С. Савельеву, В. Н. Буянову, Ю. В. Огневу, 1983]

1. Клнннкоанатомнческне формы:
    1) Отечный панкреатнт (абортнвный панкреонекроз);
    2) Жнровой панкреонекроз;
    3) Геморрагнческнй панкреонекроз.

II. Распространенность процесса:
    1) Локальный (очаговый);
    2) Субтотальный;
    3) Тотальный.

III. Теченне заболевання:
    1) Абортнвное;
    2) ПрогрессНрующее.

IV. Пернолы болезнн:

1) Пернод гемоднн амнческнх нарушеннй н панкреатогенного шока;
2) Пернод функцнональной недостаточностн паренхнматозных органов.
3) Пернод дегенератнвных гнойных осложненнй.

По классификации А. Н. Бакулева и В. В. Виноградова различают: 1) острый отек; 2) панкреонекроз; 3) гнойный панкреатит.

Клиническая симптоматика и диагностика — боли возникают остро с иррадиацией в левое подреберье, носят опоясывающий характер и обычно в большинстве случаев связаны с приемом жирной и острой пищи. Появляется тошнота, рвота, после которой больная не чувствует облегчения. Интенсивность болевого синдрома связана с тяжестью течения заболевания. В зависимости от степени выраженности интоксикации изменяется и общее состояние больной — при легкой степени отмечается бледность кожных покровов, умеренная тахикардия; при средней степени появляется сухость кожных покровов, тахикардия

нарастает и не соответствует температуре тела, кожа лица гиперемирована, наблюдается умеренная одышка, олигурия. Для интоксикации тяжелой степени характерны цианоз, повышенная влажность кожи, выраженная одышка, сухой язык, пульс выше 120 уд в мин, гипотензия, олигурия, может возникнуть синдром ДВС и острая печеночная недостаточность. Вследствие развития в брюшной полости воспалительного процесса нередко появляются признаки угрозы прерывания беременности, что затрудняет диагностику.

При пальпации живота ригидность мышц передней брюшной стенки у беременных может быть не выражена, отмечается зона болезненности в надчревной области (в проекции поджелудочной железы) — симптом Керте, а также в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мэйо-Робсона). Живот умеренно вздут, большей частью по ходу поперечной ободочной кишки. Парез кишок может быть выражен в меньшей или большей степени, отмечается задержка отхождения газов.

При дифференциальном диагнозе следует исключить акушерскую патологию, поздний токсикоз беременных, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, пиелонефрит, мочекаменную болезнь, острый холецистит, тем более, что последний нередко сочетается с панкреатитом.

Лабораторные исследования проводятся в динамике и имеют большое значение в диагностике панкреатита и его форм. По мере прогрессирования процесса и развития гнойных осложнений нарастает лейкоцитоз, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличивается лейкоцитарный индекс интоксикации.

Наибольшее диагностическое значение имеет определение активности α-амилазы в крови и моче. Уже в первые часы заболевания активность α-амилазы в среднем увеличивается в 1,5...2 раза, превышая нормальный уровень (нормальные величины по методике Каравея в сыворотке крови: 12...32 мг/сч мл), в моче до 120 мг/сч мл). Нарастание активности α-амилазы наблюдается с 3 сут заболевания в 3...5 раз при жировом панкреонекрозе и в 6...9 раз при геморрагическом. Суммарную амилолитическую активность мочи определяют методом Вольгемута (нормальный уровень ниже 64 ед.), но этот метод недостаточно информативен в отношении панкреатической α-амилазы. Имеет значение определение тканевых ферментов поджелудочной железы — эластазы и трансамидиназы (в крови здоровых людей,эти ферменты не определяются); при всех формах панкреатита активность этих ферментов высока, при прогрессировании процесса меняется их соотношение, но для практических врачей ведущим биохимическим тестом остается определение α-амилазы.

При остром панкреатите обычно наблюдается изменение концентрации сахара в крови; развитие гипергликемии свидетельствует о тяжести заболевания. Большое прогностическое значение придают определению содержания кальция крови: его длительное снижение может свидетельствовать о прогрессировании заболевания.

Для диагностики широко используется ультразвуковой метод, но его диагностические возможности ограничены сроком беременности, т. к. матка при беременности более чем 28-нед препятствует осмотру поджелудочной железы. При проведении ультразвукового исследования следует уточнить локализацию плаценты и исключить или подтвердить ее отслойку; изменения в желчном пузыре и почках.

Лечение панкреатита следует начинать как можно раньше и проводить его комплексно, начиная с интенсивной консервативной терапии. Назначается голод, широко используются спазмолитические средства: папаверина гидрохлорид 2% — 2 мл, платифиллин гидротартрат 0,2% — 1 мл, но-шпа — 2 мл 3...4 раза в сут внутримышечно; баралгин, максиган — внутривенно. Инфузионную терапию можно начать с введения литической смеси (0,1% раствор атропина — 1 мл, 2% раствор раствор промедола — 1 мл, 1% раствор димедрола — 1 мл). Применение морфия и омнопона противопоказано. Широко используют введение 20...40 мл 0,5% раствора новокаина внутривенно, растворов глюкозы, Рингера-Локка, реополиглюкина, гемодеза. Для подавления секреции поджелудочной железы применяют ингибиторы протеиназ — трасилол, контрикал, гордокс, пантрипин. Дозы антипротеазных препаратов определяются течением заболевания, динамикой ферментограммы крови. При легкой форме острого панкреатита контрикал вводят по 20000 ед, гордокс по 100000...200000 ед 2 раза в сут; при средней и тяжелой формах дозы более высокие: контрикал вводят по 80000...160000 ед, трасилол по 150000...600000 ед. Количество инфузионных растворов подбирают с учетом диуреза. Инфузионная терапия направлена на поддержание нормального ОЦК, водно-солевого баланса и снижение интоксикации.

Для улучшения почечного кровотока показано применение внутривенно 2,4% раствора эуфиллина по 10 мл 2 раза в сут. Применяются витамины, кокарбоксилаза по 100 мг 2 раза в сут внутривенно. Для профилактики гнойных осложнений используются антибиотики (ампициллин, ампиокс, цефалоспорины). Применение тетрациклина, широко рекомендуемое при панкреатитах, у беременных противопоказано. Больную должны постоянно наблюдать акушер-гинеколог совместно с хирургом, так как в ряде случаев имеется необходимость в оперативном вмешательстве. Показанием к хирургическому методу лечения является гнойный панкреатит, нарастающий перитонит, холецистопанкреатит с деструкцией желчного пузыря.

Вопрос о сохранении беременности решается индивидуально. В острой фазе заболевания прерывание беременности возможно только по строгим акушерским показаниям. При развитии перитонита и в случае возникшей необходимости в операции кесарева сечения вначале производится акушерская операция, которая чаще всего заканчивается удалением матки. В процессе консервативного лечения при сроке беременности выше 36 нед, применяют подготовку родовых путей и досрочное родоразрешение через естественные родовые пути. У ряда больных при необходимости хирургического лечения панкреатита предварительно проводится экстраперитонеальное кесарево сечение.

При возникновении угрозы прерывания беременности терапию, направленную на ее сохранение, проводить нецелесообразно. Исходы для

плода часто неблагоприяны, особенно у больных с выраженной интоксикацией, внутриматочная гибель плода в III триместре беременности наблюдается в 38,2% случаев.

Профилактика острого панкреатита должна начинаться еще до беременности, с выявления и лечения всех женщин с патологией желчного пузыря и поджелудочной железы. Во время беременности женщина должна соблюдать соответствующую диету.

ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Острая непроходимость кишечника (ОНК) является одним из самых грозных и частых заболеваний органов брюшной полости. Эта патология составляет до 10% случаев «острого живота» и занимают до 3,5% коек хирургических стационаров; летальность при ней достигает 10...15%. На исход заболевания решающее влияние оказывают сроки поступления больных в стационар и продолжительность времени, прошедшего от начала заболевания до операции. При поступлении до 6 час от начала заболевания погибает 6...9% больных, из поступивших на 2-е сут — почти половина [Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1986]. При операциях в первые 3 час от начала заболевания летальность составляет менее 5% (при этом и операции проводятся большей частью щадящие), при операциях в более поздние сроки погибают до 25% больных. В половине случаев причиной смерти является перитонит [Горбашко А. И., 1990].

По литературным данным, ОНК при беременности встречается чаше, чем вне ее. По сборной статистике 70-х годов, по срокам беременности все заболевшие женщины распределялись следующим образом: в I триместре — 15,5%, во II — 21,1%, в III — 52,9 %, в родах — 2,3% и в послеродовый период — 8,2% больных. Беременных с ОНК редко оперируют в первые часы заболевания. Почти у половины женщин хирургическое вмешательство производится позднее 36 час от появления начальных признаков, поэтому летальность от ОНК у беременных значительно выше, чем у небеременных, нарастая со сроком беременности, что объясняется возрастающими диагностическими трудностями и связанной с ними задержкой операции. Потери плодов-новорожденных при ОНК выше, чем при любом другом заболевании группы «острого живота», достигая 5...75 и даже 100% (при наиболее тяжелых формах кишечной непроходимости).

Кишечная непроходимость представляет собой комплекс патологических состояний, при которых нарушается проходимость кишечника. Наиболее распространенным является разделение всех видов кишечной непроходимости на 2 группы — механическую и динамическую (соответственно 88% и 12%. Частота их при беременности и вне ее примерно одинакова).

Динамическая непроходимость у беременных приобретает особое значение; некоторые зарубежные авторы даже выделяют 2 варианта ОНК: ОНК при беременности и ОНК беременных. Причиной последней является встречающееся только у беременных полное или почти полное снижение тонуса дистального отдела толстой кишки, вследствие этого

становится возможным сдавление его в месте перехода в малый таз головкой плода или маткой, даже сократившейся после родов. Подобную атонию кишечника объясняют гиперпродукцией гестагенов, что имеет экспериментальное подтверждение. Необычному сдавлению ректосигмального отдела кишки часто предшествуют упорные запоры. Характерной особенностью «непроходимости беременных» является сочетание ее с выраженным парезом и расширением мочеточников, нередко сопровождающимися пиелонефритом.

Клинические проявления этого варианта непроходимости развиваются постепенно, начинаясь с задержки стула и газов, растяжения толстой кишки, которое впоследствии распространяется на тонкую. Затем присоединяется «каловая» рвота, нарастают явления перитонита. Прерывание беременности на ранней стадии развития непроходимости может способствовать излечению женщины консервативными мерами. В случаях, при которых хирургическое вмешательство неизбежно, беременность следует прерывать, иначе лечение может оказаться безуспешным.

При беременности пользуются общепринятым разделением *механической непроходимости* на обтурационную, странгуляционную и смешанную. Некоторые авторы выделяют еще «сосудистую» непроходимость (инфаркт кишечника), единичные описания которой встречаются и при беременности.

Клиническая картина ОНК отличается большим разнообразием, что связано с зависимостью ее проявлений от уровня непроходимости, отсутствия или наличия сдавления сосудов и нервов брыжейки, их степени и разновидности, от времени, прошедшего с начала заболевания, а также от срока беременности.

Чем выше непроходимость, тем тяжелее она протекает, тем чаще возникает рвота и тяжелее проявляется обезвоживание, зато менее выраженным будет вздутие живота, могут отходить стул и газы (опорожняются нижние отделы кишечника).

Сдавление сосудов брыжейки, приводящее к острому нарушению трофики кишки (при завороте, узлообразовании, внутреннем ущемлении, реже и в меньшей степени — при инвагинации и спаечной непроходимости), вызывает в короткие сроки ее некроз с последующим прободением. При преобладании сдавления вен некроз кишки развивается быстрее (за 1...2 час), отмечаются острейшие боли из-за нарастающего отека и имбибиции кишки кровью. Часты явления шока (смерть может наступить через 1...2 дня).

При нарушениях в брыжейке притока и оттока крови клиника ОНК тоже бурная, но чаще преобладают явления быстро прогрессирующего перитонита, связанного с резкой проницаемостью кишечной стенки, иногда и ее перфорацией.

В начальный период развития ОНК (длится 2...12 час) больные жалуются на внезапно развившиеся боли в животе, его вздутие, связанное с задержкой газов и стула, рвоту. Боли имеют схваткообразный характер (их появление совпадает с усилением кишечных шумов), но

могут быть и постоянными, приступообразно усиливающимися (при странгуляции).

Во второй фазе заболевания (длится 12...36 час) преобладают гемодинамические расстройства. Из-за ослабления сокращений кишечника боли уменьшаются и меняют характер: становятся постоянными, отмечается асимметрия живота, его значительное вздутие. Рвота становится частой, обильной. Рентгенологически определяются горизонтальные уровни в кишечнике. Появляются признаки нарушения деятельности паренхиматозных органов, нарастают нарушения водно-солевого обмена (дегидратация, гипохлоремия, гипонатриемия, гипокалиемия, сдвиг КОС), развивается дис- и гипопротеинемия, увеличивается содержание остаточного азота.

В поздний период болезни («период исхода») состояние больных крайне тяжелое, почти безнадежное. Выражены явления перитонита, которым заканчиваются все виды непроходимости, «каловая» рвота. Весьма характерна высокая температура тела при наличии резких расстройств гемодинамики. При выслушивании вздутого живота — «мертвая тишина».

Установлению **диагноза** во многом может помочь подробно собранный анамнез (перенесенные брюшнополостные операции, ранения, воспалительные процессы).

На разных этапах развития болезни диагностике помогают выявление асимметрии живота, волн перистальтики, прощупывание одной или нескольких вздутых петель кишечника, каких-либо образований, обнаружения «шума плеска», феномена падающей капли, расширение и напряжение стенки пустой прямой кишки и т. п. Рентгенологическая диагностика ОНК широко распространена, причем может использоваться с введением бария через рот или с помощью клизмы.

Трудности диагностики ОНК резко возрастают при беременности, особенно поздних сроков, и в родах. Изменения топографических взаимоотношений в брюшной полости иногда не позволяют проявиться некоторым симптомам, например асимметрии живота, видимой перистальтики кишок. Боли даже при странгуляции не всегда носят выраженный характер, не имеют четкой локализации. Другие симптомы тоже могут быть стертыми. Характерными являются ранняя многократная рвота, тахикардия и снижение АД.

Условия диагностики ОНК в послеродовый период улучшаются, а прогноз может быть худшим: нередко только после родов в поздней фазе развития диагносцируется ОНК, развившаяся в конце беременности и спровоцировавшая роды.

Из-за наличия нередких при ОНК явлений шока с резкими нарушениями гемодинамики беременных с этим заболеванием иногда оперируют по акушерским показаниям (преждевременная отслойка плаценты, разрыв матки). Затрудняет диагностику и почти неизбежное при механической непроходимости наступление маточных сокращений. Боли в верхних отделах живота в сочетании с многократной рвотой, шоком иногда приводили к ложной диагностике панкреонекроза. Лабораторные методы исследования, наблюдение в динамике помогают распознать

заболевание. В случаях, когда возникает сомнение, больных следует оперировать.

Трудности диагностики при беременности связаны и с тем, что в начальный период заболевания невозможно различить механическую и динамическую ее формы. Лечение же при них разное — хирургическое при механической и консервативное при динамической непроходимости. Поэтому в первые часы заболевания нельзя прибегать к хирургическому лечению, не испробовав консервативное. Консервативные методы при механической непроходимости имеют не только диагностическое, но и выраженное лечебное действие, делая ненужной операцию у трети больных.

Консервативное лечение начинают с введения атропина сульфата (1 мл 0,1% раствора подкожно). Через 40...60 мин ставят сифонную клизму. Применение усиливающих перистальтику средств до выяснения характера непроходимости считается непоказанным. Одновременно следует производить эвакуацию желудочно-кишечного содержимого, наладить инфузионную терапию. Безуспешность консервативных мер в течение 1,5...2 час служит основанием для **операции**.

Если при поступлении в стационар диагноз острой механической непроходимости ясен, если имеются выраженные явления интоксикации, обезвоживания, признаки перитонита, консервативное лечение непроходимости бессмысленно и даже вредно из-за потери драгоценного времени и возможной травматизации кишечника.

Тщательность дооперационной подготовки, своевременность и полноценность реанимационных мероприятий во время и после операции оказывают очень большое влияние на исход заболевания для матери и плода-новорожденного.

Ход хирургических вмешательств прекрасно изложен в соответствующих руководствах, в вопросах же акушерской тактики до сих пор остается много неясного.

Рекомендации авторов относительно сохранения к беременности при операциях по поводу ОНК разноречивы. При рассмотрении их создается впечатление, подкрепленное собственным опытом, что прерывание беременности безусловно показано лишь в случаях динамической кишечной непроходимости, обусловленной самой беременностью. В таких клинических ситуациях одно хирургическое лечение оказывается неэффективным.

У остальных больных, по-видимому, следует избегать операций на матке, если не возникает настоятельной необходимости в ее опорожнении по техническим причинам или по строжайшим акушерским показаниям. При вынужденном в условиях перитонита кесаревом сечении вслед за опорожнением матки должно следовать ее удаление. Интересы спасения жизни женщины при этом тягчайшем осложнении должны преобладать над всеми другими соображениями. Известно, что при механической непроходимости кишечника во многих случаях наступает спонтанное прерывание беременности, и, хотя при этом погибает боль-

шинство плодов-новорожденных, препятствовать прерыванию, как правило, не следует, так как большинство применяемых с целью сохранения беременности средств понижает тонус кишечника и его моторику, что небезопасно в послеоперационный период.

ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Перфорация гастродуоденальных язв встречается у 2...2,5% больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости и отличается высокой опасностью для жизни заболевших. Летальность при их хирургическом лечении в крупных учреждениях снизилась в последние годы до 1,2...1,6% [Комаров Б. Д., 1986]. Зарубежные авторы приводят более высокие цифры летальности — до 10...11% при прободении язв двенадцатиперстной кишки и около 40% при прободении язв желудка. При выполнении операции в первые 12 час летальность составляет 11%, в более поздние сроки — в 4 раза чаще [Baumer F., 1987]. Прогноз при прободных язвах лучше у лиц молодого возраста.

Среди больных с язвенной болезнью перфорация встречается в 10...12% наблюдений, причем прободение двенадцатиперстной кишки отмечено в 10 раз чаще, чем язв желудка [Апанасенко Б. Г., 1990].

Перфорация гастродуоденальных язв при беременности встречается очень редко. Это объясняется не столько редкостью сочетания язвенной болезни с беременностью, сколько благотворным влиянием последней на течение заболевания у большинства женщин.

Ремиссию болезни объясняют снижением выработки соляной кислоты, оптимизацией кровообращения и гипотонией органов, гормональными влияниями, снижением частоты спастических состояний, а также улучшением условий пищевого режима беременной.

К концу беременности и особенно в послеродовый период течение язвенной болезни обостряется. В это время встречается подавляющее большинство осложнений: у половины женщин в первые 3 мес после родов, у 75% — в первое полугодие. Осложненные длительные роды, родовые травмы, кровопотери, стрессовые ситуации, выпадение гормонального влияния плаценты, ведущие к снижению защитных сил организма, могут способствовать обострению течения язвенной болезни и привести к развитию грозных осложнений: желудочно-кишечным кровотечениям, прободению язв. Нельзя исключить связь заболевания с токсикозами беременных, особенно ранним (у трети больных язвенной болезнью отмечается рвота беременных). Как и вне беременности, среди осложнений язвенной болезни у беременных преобладают внутренние кровотечения, прободения встречаются чаще при язве двенадцатиперстной кишки.

По данным В. В. Чуба и О. И. Остапенко [1987], 75 из наблюдавшихся 78 беременных женщин с язвенной болезнью ранее состояли на диспансерном учете у терапевта, у 6 из них бывали желудочно-кишечные кровотечения, а у 2-х имелось прободение язвы. При беременности обострение процесса было выявлено у 12 женщин, у 2-х возникли

кровотечения желудочно-кишечного тракта, в том числе у одной с последующей перфорацией стенки желудка. В ранний послеродовый период боли в эпигастрии отмечены у 14 родильниц, у 2-х возникли кровотечения. У одной из них острые кровоточащие язвы желудка образовались на фоне тяжелого общего состояния, обусловленного эклампсией. Женщина погибла.

Несмотря на редкость осложнений язвенной болезни при беременности, изучать особенности течения этого заболевания заставляют высокие цифры летальности (до 80% — по данным зарубежных авторов), объясняемые у ряда женщин отсутствием язвенного анамнеза, более скрытыми проявлениями заболевания у беременных, что приводит к запоздалости хирургического лечения.

Клиническая картина прободной язвы в подавляющем большинстве случаев мало отличается от ее симптоматики вне беременности. Острое начало с резчайшими болями в эпигастральной области, которые в дальнейшем могут распространиться, иррадиировать под лопатку. Рвота нехарактерна, что облегчает дифференциальную диагностику с острым холециститом, панкреатитом, аппендицитом, кишечной непроходимостью. Нередки проявления шока. Положение больных вынужденное, так как любые движения вызывают усиление болей. Весьма болезненным может стать даже шевеление плода. Дыхание, как правило, затрудненное, болезненное. Отмечается напряжение мышц брюшной стенки, хотя иногда и небольшое, что, возможно, объясняется преобладанием прободений язв двенадцатиперстной кишки (в изливающейся жидкости меньше соляной кислоты). Большим подспорьем в диагностике является обнаружение тимпанита в верхних отделах живота с исчезновением печеночной тупости. Рентгенодиагностика основывается на нахождении свободного газа под диафрагмой или в правой половине живота пристеночно при положении беременной на левом боку. Отсутствие газов в брюшной полости не может исключить прободения. Имеются указания о целесообразности проведения в сомнительных случаях гастродуоденоскопии. Рекомендуемая некоторыми авторами лапароскопия, видимо, возможна в начальные сроки беременности. Лабораторные методы диагностики дают мало диагностически важных сведений.

Подозрение на прободение гастродуоденальной язвы является показанием к немедленному чревосечению при любом сроке беременности и в послеродовый период. Выжидание присоединения перитонеальных признаков грозит смертельной опасностью матери и плоду. Объем операции должен быть минимальным и сводиться в большинстве случаев к ушиванию перфорационного отверстия, что еще более обосновано в связи с тем, что в молодом возрасте эта операция приводит к наилучшим отдаленным результатам. В начальные сроки беременности в некоторых случаях может иметь место резекция желудка. Дооперационная подготовка и послеоперационное ведение осуществляются по общепринятым в хирургии нормам с учетом наличия беременности. В связи с особенностями клинического течения язвенной болезни, особой склонности к обострению в послеродовый период, все женщины с этим заболеванием после выписки из родильного дома должны находиться под строгим диспансерным наблюдением и получать противорецидивное лечение.

Зак. 3428

ПРОФИЛАКТИКА НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ «ОСТРОМ ЖИВОТЕ»

Профилактика осложнений острых заболеваний органов брюшной полости при беременности должна начинаться задолго до ее наступления. Активное выявление и плановое лечение женщин репродуктивного возраста, страдающих хроническим холециститом, панкреатитом, язвенной болезнью, выделение их в группу риска при беременности, соблюдение диеты, соответствующие лечебные мероприятия должны снизить частоту осложнений этих заболеваний и улучшить исходы для матери и плода.

Вне беременности профилактически следует оперировать женщин с доказанным хроническим аппендицитом, с миомами, которые могут быть причиной выкидыша или других осложнений, с опухолями яичника. Если эти заболевания выявлены при беременности, женщин предпочтительнее оперировать после 16-нед срока,когда риск аборта уменьшается.

Профилактика послеоперационных осложнений (септических, пареза кишечника и т. п.) является чрезвычайно важной задачей. Все мероприятия должны проводиться по общим правилам, но с учетом наличия беременности. После операции не следует накладывать лед и груз на живот, важно соблюдать осторожность в расширении режима, в выборе средств, направленных на борьбу с парезом кишечника. В частности, необходимо избегать назначения прозерина, внутривенного введения гипертонического раствора натрия хлорида, гипертонических клизм. Должны шире использоваться перидуральная анестезия и физиотерапия: диатермия области солнечного сплетения (в начале беременности) или поясничной области (в поздние сроки), которые не только помогают справиться с парезом кишечника, но и способствуют сохранению беременности. Не следует забывать о рефлексотерапии. С другой стороны, необходимо проявлять осторожность при применении средств, предупреждающих наступление схваток, в частности опиатов, которые могут углубить имеющийся парез кишечника. При использовании больших доз гестагенов во второй половине беременности после аппендэктомии описано развитие тяжелейшего пареза кишечника, который потребовал проведения комплексного лечения паралитической кишечной непроходимости, включая опорожнение матки.

При лечении больных следует помнить о возможном повреждающем плод действии многих препаратов.

Профилактика преждевременного прерывания беременности после операции состоит в более длительном сохранении постельного режима и в применении соответствующего лечения: седативные средства, витамины C и E, при ощутимых сокращениях матки — свечи с папаверином или магния сульфат внутримышечно, эндоназальный электрофорез витамина B_1.

Хорошо зарекомендовало себя использование токолитиков (вначале внутривенное, затем пероральное), которые дают хороший эффект во все сроки беременности. Описаны попытки применения при укорочении шейки матки или начинающемся ее открытии операцию Широдкара в сочетании с дачей токолитиков.

Выписка больных из стационара должна осуществляться при отсутствии угрозы прерывания беременности, подтвержденной клинико-лабораторными и аппаратными методами.

Ведение родов, наступивших в ранний послеоперационный период, должно отличаться бережностью. Следует применить тугое бинтование живота, полноценное обезболивание с широким использованием спазмолитиков. В родах необходимо постоянно проводить профилактику внутриматочной гипоксии плода. Период изгнания следует укорачивать рассечением промежности или наложением акушерских щипцов.

После выписки из стационара всех беременных, перенесших заболевания группы «острого живота», следует включать в группу риска по угрозе досрочного прерывания беременности, которое может наступить и в отдаленные после операции сроки.

Плод у этих женщин следует рассматривать как перенесший внутриматочную инфекцию и предпринимать необходимые меры слежения за его развитием, состоянием фетоплацентарной системы (ультразвуковое и гормональное исследование, фонокардиография, ЭКГ). При проявлениях фетоплацентарной недостаточности женщину следует госпитализировать и проводить соответствующую терапию: сигетин, АТФ, кокарбоксилаза, фолиевая и аскорбиновая кислоты, 40% раствор глюкозы, низкомолекулярные декстраны, витамины, а также эссенциале.

Как бы далеко по времени ни отстояли роды от хирургического вмешательства, их всегда следует вести с достаточной настороженностью в связи со склонностью к осложнениям: аномалиям родовых сил, асфиксии плода, кровотечениям в последовый и ранний послеродовый период. В родах необходимо исключить травматизацию плода.

Педиатру следует учитывать возможность внутриматочного инфицирования ребенка, отставания его развития, неполноценность адаптации.

ГЛАВА 11

ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Под гипоксией плода подразумеваются патологические состояния, развившиеся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и в родах.

В структуре перинатальной смертности гипоксия плода и асфиксия новорожденного занимает одно из первых мест.

Частота гипоксии плода, по данным отечественных авторов, составляет 4...6%, а в структуре перинатальной заболеваемости — 21 ...45%.

Гипоксия плода возникает в результате нарушения доставки кислорода к тканям и/или его использования в них. В соответствии с этим различают:

1. гипоксическую гипоксию, когда насыщение гемоглобина кислородом ниже нормального уровня;

2. циркуляторную гипоксию, когда кислород не поступает к тканям в достаточном количестве, несмотря на нормальное его напряжение в артериальной крови;

3. гемическую (анемическую) гипоксию при значительном уменьшении количества эритроцитов (например, гемолитическая болезнь плода) или низком содержании гемоглобина в эритроцитах, а также при снижении способности гемоглобина связывать кислород;

4. тканевую гипоксию при нарушении клеточного гомеостаза, когда клетки не в состоянии в полной мере использовать кислород.

При развитии тяжелого кислородного голодания у плода наблюдается смешанный тип гипоксии, характеризующийся одновременным нарушением функции нескольких систем, обеспечивающих снабжение тканей кислородом.

ДИАГНОСТИКА ГИПОКСИИ ПЛОДА, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Различают острую и хроническую гипоксию плода. Причинами хронической гипоксии плода являются:

1. заболевания матери и неблагоприятные условия труда (профвредности), ведущие к развитию у нее гипоксии (например, декомпенсированные пороки сердца, сахарный диабет, анемия, бронхолегочная патология, интоксикации, в том числе инфекционные, и т.п.);

2. осложнения беременности и связанные с ним нарушения развития плаценты и расстройства маточно-плацентарного кровообращения (поздний токсикоз, перенашивание, многоводие и пр.);

3. заболевания плода (тяжелые формы гемолитической болезни, генерализованные внутриутробные инфекции, пороки развития и т.п.).

Острая гипоксия плода возникает в результате

1. неадекватной перфузии крови к плоду из материнской части плаценты (низкое давление у матери и др.),

2. отслойки плаценты,

3. прекращения тока крови по пуповине в следствие ее пережатия,

4. истощения компенсаторно-приспособительных реакций плода и неспособности его переносить изменения оксигенации, связанные с сократительной деятельностью матки даже в условиях нормального родового акта. Все это может быть следствием нарушения развития плода (гипотрофия, анемия и т.п.) или результатом медикаментозных воздействий (обезболивание родов и др.)

Плоды, развивающиеся в условиях хронической гипоксии, во много раз чаще рождаются в асфиксии. Например, частота асфиксии у плода при сахарном диабете матери в 4...5 раз выше, чем в популяции, а смертность от асфиксии отставших в развитии плодов выше в 100 раз.

Плод и в норме развивается в условиях низкого парциального давления кислорода, которое в пупочной вене составляет 27 мм рт. ст., тогда как в крови маточной артерии оно равно 90 мм рт. ст., Однако несмотря на низкое напряжение кислорода, насыщение крови плода кислородом выше, чем у взрослого человека (на 100 мл крови соответственно 25 мл и 15 мл кислорода). Это обусловлено повышенным содержанием гемоглобина и большим его сродством к кислороду за счет фракции фетального гемоглобина. Оксигенация тканей плода поддерживается за счет относительно большей перфузии органов по сравнению с их кислородными режимами. Так, коэффициенты поглощения кислорода из мозгового кровотока плода в 2,5 раза выше, чем у взрослого человека.

Плод более резистентен к гипоксии, чем взрослый человек. Показано, что продолжительность острой асфиксии, способной вызвать необратимые изменения в мозговой ткани, у плода тем выше, чем меньше их гестационный возраст. В значительной степени это определяется способностью к переключению на анаэробный путь метаболизма и активацией компенсаторных механизмов, обеспечивающих поддержание нормального насыщения тканей плода кислородом. Адаптацию плода к

гипоксии обеспечивают главным образом увеличенное сродство к кислороду фетального гемоглобина, повышенная способность тканей поглощать кислород из крови, высокая тканевая резистентность к ацидозу.

Патогенез внутриутробной гипоксии плода можно представить следующим образом. Нарушение трансплацентарной диффузии кислорода и /или транспорта кислорода от матери к плоду ведет к гипоксемии плода, в результате чего активизируются его компенсаторно-приспособительные механизмы. Происходит последовательно

— увеличение интенсивности маточно-плацентарного кровотока;

— возрастание продукции катехоламинов, ренина, вазопрессина, глюкокортикостероидов;

— повышение сосудистого тонуса и за счет этого сокращение значительной части сосудистого русла;

— депонирование крови в печени, что облегчает системное кровообращение плода;

— перераспределение крови с преимущественным снабжением мозга, сердца, надпочечников и уменьшением кровотока в легких, почках, желудочно-кишечном тракте и мышцах плода;

— увеличение сердечного выброса;

— возрастание систолического артериального давления и центрального венозного давления.

Включение этих механизмов обеспечивает поддержание нормальной оксигенации мозга, при этом напряжение углекислого газа и pH крови ($>7{,}25$) сохраняются в пределах нормы.

При длительной гипоксии плода или при дополнительном резком уменьшении поступления кислорода в его кроваток наступает второй этап реакции плода, характеризующийся максимальным вовлечением биохимических функциональных резервов и появлением первых признаков истощения компенсаторно-приспособительных реакций. Так, наблюдается: 1. усиление анаэробного гликолиза; 2. мобилизация гликогена из депо (печень, сердце, почки); 3. активация фосфолипаз.

Вслед за усилением отдачи кислорода тканям уменьшается его потребление тканями плода, что способствует развитию гипоксии. Характерной чертой данного этапа является ацидоз крови ($pH = 7{,}20...7{,}24$) за счет увеличения содержания CO_2. В этот период в условиях прогрессирующей гипоксии наблюдается отхождение мекония в околоплодные воды, возникает брадикардия плода, благодаря которой увеличивается продолжительность диастолы, что способствует улучшению наполнения левого желудочка и поддержанию силы сердечных сокращений. Это позволяет на время сохранить нормальными сердечный выброс и систолическое артериальное давление. В таких условиях мозговой кровоток еще достаточен для функции органа, хотя возникает перераспределение крови в мозге с преимущественным снабжением подкорковых отделов.

На последнем этапе адаптации к гипоксии происходит истощение компенсаторно-приспособительных реакций, что ведет к значительному снижению напряжения кислорода и возрастанию PCO_2, развитию и прогрессированию метаболического ацидоза ($PH < 7{,}2$). В условиях

метаболического ацидоза наступает падение сосудистого тонуса, повышается проницаемость сосудистой стенки, появляются экстравазаты.

Возникает вначале внутриклеточный отек, затем отек тканей за счет выхода жидкости из сосудистого пространства. Нарушается синтез простагландинов. Первоначальное увеличение синтеза простациклина сменяется повышением содержания тромбоксана и простагландина $F_{2\alpha}$, что способствует изменению сосудистого тонуса и усилению агрегации тромбоцитов, нарушению микроциркуляции и ишемии ткани мозга. Продолжает повышаться центральное венозное давление, падает системное артериальное давление, уменьшается сердечный выброс, возникает гипоперфузия мозга (мозговой кровоток 20 мл/100 г/мин) из-за расстройства ауторегуляции мозгового кровообращения, что ведет к еще более глубоким нарушениям метаболизма в нервной ткани. Истощение энергетических ресурсов изменяет функциональную активность АТФаз, в частности, Na-, K-АТФазы. В результате увеличивается выход из клетки калия (K^+) и повышается внутриклеточное содержание натрия (Na^+), что способствует деполяризации клеточных мембран. Увеличение кальциевых каналов и повышение концентрации внутриклеточного кальция (Ca^{++}) вызывает активацию фосфолипазы A_2, что приводит к усилению перекисного окисления липидов, увеличению продукции свободных радикалов кислорода и эндоперекисей, вызывающих повреждение клеточных мембран и усугубляющих расстройства микроциркуляции, особенно в мозге. Там появляются участки ишемии с последующим некрозом, что ведет к необратимым изменениям нервной ткани и смерти плода.

Диагностика гипоксии плода может быть только комплексной, включающей оценку и анализ результатов различных методов исследования.

Одним из наиболее простых и распространенных методов контроля за функциональным состоянием плода во время беременности и в родах является регистрация его сердечной деятельности. Для диагностики нарушений жизнедеятельности плода применяется оценка частоты, ритма, вариабельности сердцебиения в условиях функциональных проб, к которым относят нестрессовый (НСТ), степ-тест и контрактильный стрессовый (КСТ) тест.

Оценку частоты сердечных сокращений (ЧСС) необходимо проводить с учетом срока беременности (брадикардия в I, тахикардия во II и нормокардия в III триместре). Урежение ЧСС до 80 уд в мин и менее указывает на тяжелую гипоксию плода, а стойкость этого симптома является плохим прогностическим признаком.

Достаточно ранние и четкие критерии гипоксии плода можно получить при анализе ЭКГ и ФКГ плода: деформация комплекса QRS, его увеличение свыше 0,07 сек, увеличение интервала PQ до 0,12 сек и появление шумов на ФКГ.

Для суждения о характере изменений ЧСС необходимо использовать длительное мониторное наблюдение, выявляющее нормальные колебания ЧСС от 120 до 160 уд в мин. Низкий вариационный размах ЧСС в течение не менее часа наблюдения (монотонный сердечный ритм) свидетельствуют о высоком риске для плода. Необходимо знать, что анализ сердечного ритма и его реактивности у плодов в последнем триместре

беременности должны проводиться с учетом функционального состояния (активное или спокойное) плода. Поскольку фаза спокойного сна может продолжаться до 30...40 мин, продолжительность регистрации сердечного ритма должна быть не менее 60 мин.

Учащение сердцебиения плода на 15...35 уд в ответ на шевеление — положительный «миокардиальный рефлекс», или реактивный НСТ тест — характеризует нормальное его состояние. Акцелерации без предшествовавшего шевеления плода не принимаются во внимание. НСТ-тест независимо от того, реактивный он или нереактивный, считается отрицательным и свидетельствует о гипоксии плода при наличии брадикардии, которая определяется как снижение ЧСС на 40 уд в мин по сравнению с базальной ЧСС 90 уд в мин, зарегистрированной в течение минуты.

В тех случаях, когда учащение сердцебиения плода выражено слабо или отсутствует (нереактивный НСТ-тест), производится проба с функциональной нагрузкой: беременная в течение 3...4 мин поднимается и спускается по двум ступенькам. До и после нагрузки регистрируют сердечную деятельность плода. При этом происходит уменьшение объема кровотока в матке, но ЧСС остается в физиологических границах 120...160 уд в мин. При гипоксии плода либо возникает монотонность ритма ЧСС без физиологических ее колебаний, либо появляется тахикардия, либо развивается стойкая брадикардия.

Окситоциновый тест позволяет создать модель, близкую по воздействию на плод родовой деятельности. Под влиянием окситоцина уменьшается кровоток в межворсинковом пространстве, что проявляется в свою очередь изменением ЧСС плода. Для проведения теста 1 ЕД окситоцина растворяют в 100 мл 5% раствора глюкозы. 1 мл этого раствора содержит 0,01 ЕД окситоцина. В шприц набирают 5 мл раствора и вводят беременной внутривенно (в положении ее лежа на спине) со скоростью 1 мл в 1 мин. В норме допороговая доза окситоцина не изменяет физиологических колебаний ЧСС плода. При гипоксии внутриутробного плода ЧСС либо возрастает до 160 уд в мин, либо (при выраженной гипоксии) снижается ниже 120 уд в мин. Наиболее неблагоприятно появление монотонности ритма, охватывающей от 10 до 50% тахограммы. Окситоциновый тест имеет ряд противопоказаний: угроза прерывания беременности, рубец на матке, предлежание плаценты, тяжелые формы позднего токсикоза. Этот метод ни в коем случае нельзя применять в амбулаторных условиях.

Пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. В норме задержка дыхания сопровождается изменением ЧСС в среднем на ±7 уд в мин. Задержка дыхания на вдохе вызывает урежение, а на выдохе — учащение ЧСС плода. Особенно показательна проба «на выдохе». При гипоксии плода наблюдается парадоксальная реакция или отсутствие изменений ЧСС.

Холодовый тест (термическая проба) дает уменьшение ЧСС в пределах 10 уд в мин, при гипоксии изменения ритма отсутствуют или реакция бывает извращенной.

Существуют пробы с введением атропина сульфата, эуфиллина и др. Проба с введением беременной женщине атропина вызывает возражения. Атропин легко проникает через плаценту. В результате развивается, выраженная блокада рецептеров парасимпатической нервной системы и повышение активности симпатико-адреналовой системы, следствием чего является тахикардия. После широких испытаний атропинового теста большинство исследователей пришли к выводу, что он не может быть рекомендован для практики из-за быстрого расхода гликогена в сердечной мышце. Это положение особенно важно при брадикардии плода, когда резервные возможности его значительно снижены.

При всех перечисленных тестах наиболее показательны длительность и скорость изменений ритма, амплитуда учащения или замедления ритма сердечных сокращений плода.

На кафедре акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И.П. Павлова разработан способ оценки функционального состояния плода, основанный на изменении ЭКГ и ФКГ плода при непосредственном воздействии на него звуком (Айламазян Э. К., 1984). В качестве звукового раздражителя была выбрана тональная посылка частотой 3 кгц длительностью 5 сек. Интенсивность звукового сигнала составляла 95...100 дБ. При физиологически протекающей беременности воздействие звуковым раздражителем на плод вызывает изменение ЧСС в пределах 15...20 уд в мин. Отсутствие изменений ЧСС или увеличение ее не более чем на 1...8 уд в мин свидетельствует о гипоксии плода. Звуковой тест, являющийся в настоящее время единственной функциональной пробой, неопосредованной через организм матери, реализуется через слуховой анализатор плода и может быть использован как для оценки интегративной функции звукового анализатора и ЦНС плода в целом, так и для оценки зрелости компесаторно-приспособительных механизмов и слухового порога плода, коррелирующего с насыщением крови кислородом.

Практически моментальная и кратковременная реакция сердечно-сосудистой системы плода в ответ на звуковой стимул не может привести к значительному расходу энергетических запасов плода. С этих позиций тест дозированного звукового воздействия на плод следует считать предпочтительным по сравнению с известными пробами оценки функционального состояния плода. Преимуществами разработанного дозированного звукового воздействия на плод являются также техническая простота, отсутствие противопоказаний для применения и кратковременность регистрации сердечной деятельности плода. Указанные особенности дозированного звукового теста позволяют рекомендовать его для обследования беременных групп повышенного риска не только в условиях стационара, но и в женских консультациях.

В настоящее время установлено, что значительное снижение двигательной активности плода является угрожающим признаком. Большую информативность несут ощущения шевелений плода самой беременной: совпадение ее субъективных ощущений с данными объективного исследования наблюдается в 82...87% случаев.

Клинический опыт показал, что частота ложноположительных результатов при применении каждого отдельного теста довольно велика. Но она резко снижается при анализе сочетаний различных характеристик состояния плода — так называемого биофизического профиля плода. В 1980 г F. Manning и др. предложили для оценки состояния плода определять 5 переменных величин (таблица 9).

В последние годы в связи с широким использованием ультразвуковой диагностической аппаратуры появилась возможность неинвазивного измерения скоростей кровотока в сосудах плода, пуповины, маточной артерии и на основании полученных данных выявлять ранние признаки нарушения кровообращения в системе мать-плацента-плод. Первое исследование рекомендуется проводить уже на 16...20 нед беременности, т.к. в этот период можно выявить нарушения в системе кровообращения плода еще до того, как возникли изменения фетометрических показателей.

ТАБЛИЦА 9

Оценка «биофизического профиля» плода [по Manning F.,1980]

Параметры	Баллы	
	2	0
Количество околоплодных вод	Околоплодные воды визуализируются в большей части полости матки. Наибольший вертикальный размер свободного участка вод превышает 1 см в 2-х взаимно перпендикулярных сечениях.	Околоплодные воды не визуализируются в большей части полости матки. Наибольший вертикальный размер свободного участка вод не превышает 1 см в 2-х взаимно перпендикулярных сечениях.
Двигательная активность плода	Наличие не менее трех отдельных движений туловища плода на протяжении 30 мин наблюдения.	Наличие двух и менее отдельных движений туловища плода на протяжении 30 мин наблюдения.
Дыхательные движения плода	Регистрация за 30 мин не менее одного эпизода дыхательных движений плода продолжительностью 30 сек и более.	Отсутствие дыхательных движений плода или регистрация эпизода дыхательных движений продолжительностью менее 30 сек на протяжении 30 мин.
Мышечный тонус плода	Конечности плода находятся в состоянии флексии; туловище несколько согнуто, головка прижата к груди. После совершения движения плод возвращается в исходное положение.	Конечности и туловище плода частично или полностью разогнуты, кисть раскрыта. После совершения движения плод не возвращается к состоянию флексии.
Нестрессовый тест	Наличие двух и более акцелераций с амплитудой не менее 15 уд и продолжительностью не менее 15 сек в течение 30 мин исследования.	Наличие менее двух акцелераций с амплитудой не менее 15 уд и продолжительностью не менее 15 сек в течение 30 мин.

Разработан плацентарный коэффициент, позволяющий выявить отклонения от нормативных параметров кровообращения (Стрижаков А.Н. и др., 1990). Доплерография позволяет выявить критическое состояние плода еще до того, как оно будет установлено на основании КТГ плода. В таких случаях резко изменяется систоло/диастолическое соотношение за счет снижения диастолического компонента кровотока, что первоначально определяется в артерии пуповины, а затем в аорте плода.

Если доплерометрия помогает установить качественные изменения кровообращения плода, то с помощью кордоцентеза, анализируя полученные пробы крови, можно получить количественные данные pH крови, гликемии, PCO_2 и PO_2. Однако этот метод, кроме специальной аппаратуры, требует высокой техники и квалификации врача, поэтому пока он используется только в крупных акушерских стационарах.

Использование наиболее информативных биофизических методов контроля за состоянием плода не исключает параллельную оценку биохимических маркеров состояния фетоплацентарной системы.

ТАБЛИЦА 10

Оценка биофизического профиля плода и тактика врача

Баллы	Рекомендуемые мероприятия
8...10	Повторить через иеделю. При ИЗСД повторять дважды в неделю. Нет показаний для активиых вмешательств.
4...6	Рекомендуются роды, если легкие плода достаточно зрелые и шейка матки готова. В противном случае повторить тест в течение 24 час. Если оцеика плода сохраияется иа том же уровие, то рекомендуются роды при условии зрелости легких плода. В противиом случае лечеиие кортикостероидами и роды через 48 час.
0...2	Подготовить беременную к иемедлениым родам. В случае явиой иезрелости легких примеиить кортикостероиды и родоразрешать через 48 часов.

При этом надо учитывать следующие положения: определение уровня активности окситоциназы (ОЦ) сыворотки крови дает возможность выявить плацентарную недостаточность и провести ее коррекцию, а также выбрать время для досрочного прерывания беременности; прогностически неблагоприятным является отсутствие нарастания активности ОЦ по мере прогрессирования беременности, повышение ее по сравнению со здоровыми женщинами; резкое понижение активности ОЦ сыворотки крови.

Внедрение и практику радиоизотопных методов диагностики позволило определять содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови беременной. Концентрация его зависит от массы плаценты и срока беременности (в норме — 10 мкг/мл в 36 нед с некоторым снижением к моменту родов). При плацентарной недостаточности уровень лактогена снижается в 2 раза, а при гипоксии плода — в 3 раза.

К современным методам оценки состояния плода относится и ультразвуковая диагностика, позволяющая определить величину бипариентального размера головки плода, толщину и площадь плаценты.

В родах наибольшее значение приобретают электро- и фонокардиография плода. Наиболее информативным является изменение ЧСС в ответ на схватку. Тахикардия (выше 180 уд в мин) и брадикардия (ниже 100 уд в мин) должны расцениваться как симптом тяжелой гипоксии.

В то же время только постоянное мониторное наблюдение или прямая электрокардиография позволяют четко выявить ранние симптомы начинающейся асфиксии плода. На фоне периодически изменяющейся базальной ЧСС плода выделяют 3 типа реакций сердечного ритма плода на шевеление или на схватку.

Dip I — снижение ЧСС плода, синхронное со схватками, выражается замедлением ритма сердцебиения, возникает одновременно с началом схватки. В конце схватки восстанавливается первоначальная основная ЧСС. Этот чисто рефлекторный процесс является следствием повышения внутричерепного давления у плода во время схватки. Повышение давления оказывает возбуждающее действие на центр блуждающего нерва плода, что и приводит к временному замедлению ЧСС, не связанному с нарушением газообмена.

Dip II — замедление ЧСС плода, возникающее после начала схватки и заканчивающееся с восстановлением базальной ее величины через 20...40 сек после завершения схватки. Эти изменения ритма сердечных сокращений плода связаны с нарушением маточно-плацентарного кровообращения. На развитие стаза в межворсинковом пространстве, гипоксии, гиперкапнии требуется время так же, как и на восстановление начального уровня газообмена, что и проявляется изменением ЧСС плода.

Существует изменчивая (вариабельная) форма снижения частоты, которая наблюдается при значительных вариациях времени возникновения изменений ЧСС плода относительно начала схватки. Ее связывают главным образом с патологией пуповины. Признаком гипоксии плода являются децелерация (замедление ЧСС плода) типа Dip II. Ценность этого признака состоит в возможности получения ранней информации о состоянии плода, когда ЧСС в паузе между схватками нормальна. Дополнением к ЭКГ-исследованию в родах в группах высокого риска является обнаружение мекония в околоплодных водах при головном предлежании плода, а также определение КОС крови плода, полученной из предлежащей головки. Повторное подтверждение ацидоза (pH < 7,2) является показанием к немедленному родоразрешению.

Основные принципы профилактики лечения гипоксии плода. Профилактика и лечение гипоксии плода заключаются в выявлении и лечении осложнений беременности: поздних токсикозов, резус-конфликта, перенашивания, экстрагенитальной патологии. В то же время имеется целый комплекс мероприятий, непосредственно направленных на улучшение плацентарно-маточного кровоснабжения, снятие метаболического ацидоза, подготовку плода к возможному досрочному родоразрешению.

Одним из компонентов лечения гипоксии плода остается кислородотерапия. Кислород необходимо вдыхать по 10...15 мин в количестве 10...12 л/мин с такими же интервалами. Длительное (более 30 мин)

вдыхание чистого кислорода может привести к гипероксидации и к окислению сурфактанта, что снижает поверхностное натяжение альвеол и полноценное расправление легких. Чрезмерное насыщение крови плода кислородом приводит к снижению кровотока через артериальный проток, уменьшению сопротивления легочных сосудов плода, сужению сосудов пуповины.

С целью активации окислительно-восстановительных процессов, улучшения маточно-плацентарного кровообращения необходимо вводить внутривенно беременной или роженице глюкозу: либо 20...40 мл в виде 40% раствора струйно по А. Г. Николаеву, либо 200...300 мл в виде 20% раствора капельно с добавлением 2...4 мл 1% раствора сигетина и адекватных количеств инсулина.

Для восстановления щелочных резервов и борьбы с метаболическим ацидозом следует прибегать к внутривенному капельному введению 5% раствора натрия бикарбоната в количестве 150...200 мл. Для устранения гиперкалиемии назначают 10...20 мл 10% раствора кальция глюконата.

К средствам, улучшающим маточно-плацентарный кровоток, относятся токолитики (β-миметики) — партусистен, беротек, алупент, а также эуфиллин, курантил, трентал, другие препараты. Алупент и партусистен назначают в виде инфузий из расчета 0,005...0,007 мг на 1 кг массы тела женщины в 10% растворе глюкозы, трентал — в дозе 0,75...1,5 мг/кг.

Для стимуляции созревания сурфактантной системы легких плода и профилактики дыхательной недостаточности новорожденных при лечении гипоксии плода у женщин с угрозой прерывания беременности до 36-недельного срока и при подготовке к досрочному родоразрешению необходимо использовать синтетические глюкокортикостероиды дексаметазон 4 раза в день в течение 3 сут. Последний прием должен быть проведен не позднее чем за 24 час до родоразрешения. Разовая доза — 1 мг, суточная — 4 мг, курсовая — 12 мг. При затянувшихся преждевременных родах дексаметазон назначают по 1 мг через 6 час. Последний прием дексаметазона должен быть проведен не менее чем за 6 час до родоразрешения.

Для ускорения созревания легких плода используют также этимизол либо в виде ежедневных внутривенных инъекций 1 мл 1,5% раствора в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы, либо по 1/4 таблетки (0,025 г) 2 раза в день. За 3...4 часа до родоразрешения при выявлении гипоксии плода можно ввести внутривенно капельно 2 мл 1,5% раствора этимизола в 200 мл 5% раствора глюкозы и тем самым уменьшить вероятность развития дыхательной недостаточности у новорожденных (Ярославский В. К. и др., 1984). Назначение дексаметазона и этимизола особенно важно при проведении преждевременных родов, осложнившихся гипоксией плода.

Основными сурфактантами, участвующими в становлении функции внешнего дыхания, являются лецитин и сфингомиелин. О зрелости легких внутриутробного плода можно судить по коэффициенту лецитин/сфингомиелин (Л/С) после определения этих липидов в околоплодных

водах. Соотношение 2 : 1 считается показанием к проведению профилактики синдрома дыхательной недостаточности.

Известно, что при хронической гипоксии и гипотрофии плода дети рождаются с дефицитами массы за счет потери липидов. Это предопределяет потребность в них. Неблагоприятное соотношение между массой тела и его поверхностью вызывает необходимость в больших затратах энергии, основным источником которой у новорожденных также являются липиды. Увеличенный расход липидов способствует развитию гликемии.

Изменение спектра липидов при хронической гипоксии и гипотрофии плода, обусловленое поздним токсикозом беременных, создает неблагоприятные условия для реализации энергетических и пластических процессов в его организме [Айламазян Э.К., 1983]. Выявленная корреляция между глубиной нарушений липидного (прежде всего фосфолипидного) обмена у матери и плода и тяжестью позднего токсикоза позволила прийти к выводу о необходимости стимуляции фосфолипидного обмена и использовании заместительной терапии.

Разработка средств рациональной патогенетической терапии, в частности коррекции повреждений ЦНС у плода, перенесшего длительную гипоксию, должна строиться на принципиально новой основе и покрывать дефицит специфических липидных компонентов извне, при парентеральном их введении в организм матери. На большом клиническом материале получен достоверный эффект лечения гипотрофии плода при позднем токсикозе беременных с использованием экзогенных фосфолипидов. Эссенциале способствует улучшению плацентарно-маточного кровообращения, транспортной функции плаценты и более быстрому становлению обменных процессов у плодов, что выражается увеличением их массы. Схемы применения эссенциале при хронической гипоксии и гипотрофии плода в III триместре беременности: 10 дней по 10 мл ампулированного препарата внутривенно в 200 мл 5% раствора глюкозы с одновременным применением его внутрь по 5 капсул ежедневно до родоразрешения. После родов показано продолжение лечения новорожденного: по 1 мл раствора эссенциале внутривенно в 50 мл 5% раствора глюкозы в течение 7 дней. Применение в общем комплексе препарата эссенциале позволяют значительно повысить эффективность лечения хронической гипоксии и отставания плода в развитии.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО

Асфиксия новорожденного — патологическое состояние, обусловленное нарушением газообмена в виде недостатка кислорода, избытка углекислоты (гиперкапния) и метаболического ацидоза, который возникает вследствие накопления продуктов обмена. Иначе говоря, асфиксия новорожденного — это терминальное состояние, связанное с нарушением механизмов адаптации при переходе от внутриутробного существования плода к внеутробному.

Асфиксии новорожденного в 75%...80% случаев предшествуют гипоксии плода, что определяет общность их этилогических и патогенетических факторов (см. табл 11).

В основе **патогенеза** асфиксии новорожденного лежит нарушение гемодинамики у плода, возникающее вследствие расстройства маточно-плацетарного кровообращения. В норме сразу после рождения ребенок делает интенсивный первый вдох, что ведет к заполнению воздухом альвеолярного пространства, падению сопротивляемости сосудов малого круга кровообращения, возрастанию кровотока в легких и увеличению системного артериального давления. Перфузия оксигенированной крови через артериальный кровоток приводит к закрытию фетальных шунтов и ускоряет постнатальную перестройку кровообращения. Кроме того, активизируются синтез сурфактанта, который необходим для расправления легких и их нормального функционирования.

В результате гипоксии у плода изменяется функциональное состояние стволовых отделов мозга, что способствует преждевременному возникновению глубоких вдохов и аспирации околоплодных вод. При нарастании ацидоза наступает угнетение дыхательного центра. В этих условиях после рождения сохраняется высокое сопротивление сосудов малого круга кровообращения, что становится причиной гипоперфузии легких и существенно затрудняет их расправление, что в свою очередь усугубляется нарушением выброса и синтеза сурфактанта. Если у новорожденного не возникает достаточно интенсивный первый вдох, не происходит расправления легких, не устанавливается эффективная вентиляция, то продолжает падать PO_2, возрастает PCO_2 и снижается pH крови. В результате этого сохраняется высокое сопротивление сосудов малого круга кровообращения, остаются открытыми фетальные шунты и поддерживается персистенция фетальной циркуляции, что способствует нарастанию гипоксии и ацидоза. В случае затянувшейся асфиксии быстро усугубляется гипоксическое поражение нервных клеток, и в организме возникают необратимые процессы.

Тяжелое поражение нервных клеток особенно отчетливо выявляется в области хвостоватого ядра, таламуса и гипоталамуса, в мозговом стволе и области синего пятна, т. е. в тех зонах мозга, которые участвуют в регуляции кислородного гомеостаза организма и деятельности жизненно важных систем — сердечно-сосудистой и дыхательной.

Реанимацию новорожденных можно рассматривать как процесс, обратный описанным патофизиологическим этапам асфиксии. Чтобы определить адекватный объем реанимационных мероприятий и тактику лечения постгипоксическкго состояния, важно установить, на какой стадии асфиксии находится ребенок при рождении. С этой целью всем новорожденным проводят оценку по шкале Апгар через минуту после рождения и повторно через 5, 10 и 20 мин.

В качестве основных показателей жизнедеятельности новорожденного избраны сердцебиение, дыхание, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость и окраска его кожи. Каждый из названных критериев в зависимости от степени его выраженности оценивают по двухбалльной системе (0,1,2). Окончательное суждение о состоянии ребенка выносят на основании суммы баллов по всем 5 критериям (табл 11)

Факторы, способствующие рождению ребенка в асфиксии

Состояние матери	Условия рождения	Состояние плода
Возраст первородящей 35 лет и выше Сахарный диабет Гипертоническая болезнь Хронические заболевания почек Анемия (Нв 10 г/дл) Поздний токсикоз беременных Многоводие Изоиммунизация по Rh-фактору и системе АВО Многоплодная беременность Ненормальное прикрепление плаценты Отслойка плаценты и связанное с ней кровотечение до родовой деятельности Алкогольная интоксикация Употребление наркотиков,барбитуратов, транквилизаторов и психотропных средств Воспалительные заболевания гениталий во время беременности Инфекционные заболевания во время беременности, особенно в последней трети	Преждевременный разрыв плодовых оболочек Аномалия положения плода Ягодичное предлежание плода Длительные роды (латентная фаза I периода родов >14 час или длительность прелиминарного периода >18 часов, длительность активной фазы I стадии родов >6 часов, второй стадии — >2 часов) Осложнения со стороны пуповины Наложение щипцов на голову плода или вакуумэкстракция плода Падение АД у матери Введение седативных средств или анальгетиков внутривенно за 1 час до родов или внутримышечно за 2 часа	Задержка внутриутробного развития Макросомия Переношенный плод Недоношенный плод Незрелость сурфактатнной системы легких Отхождение мекония в околоплодные воды Нарушение сердечного ритма Дыхательный и метаболический ацидоз Уродства плода

ТАБЛИЦА 11

Карта оценки состояния новорожденных по шкале Апгар

Показатель	О баллов	I балл	2 балла
Частота сердцебиений	отсутствует	менее 100 в мин	более 100 в мин
Дыхание	отсутствует	замедленное нерегулярное поверхностное затрудненное	регулярное дыхание бодрый крик
Мышечный тонус	пониженный	частичное сгибание	активные движения, хорошее сгибание
Рефлекторная возбудимость	реакция отсутствует	слабый крик, незначительные движения	знергичный крик
Цвет кожи	синюшный бледный	корпус розовый, руки и ступни синюшные	ребенок розовый

Как правило, существует тесная связь между количеством очков по шкале Апгар и величиной pH артериальной крови.

ТАБЛИЦА 12

Связь количества очков по шкале Апгар с величиной pH артериальной крови

Количество баллов по шкале Апгар	Величина pH артериальной крови
9...10	7,30...7,40 (нормальная)
7...8	7,20...7,29 (небольшой ацидоз)
5...6	7,10...7,19 (умеренный ацидоз)
3...4	7,00...7,09 (заметный ацидоз)
от 0 до 2	ниже 7,00 (тяжелый ацидоз)

Примечание: при двух обстоятельствах может иметь место несоответствие между оценкой по шкале Апгар и величиной pH крови:

1) низкая оценка по шкале Апгар сочетается с нормальным или незначительным снижением pH, если причиной асфиксии новорожденного является медикаментозная депрессия вследствие проведения матери наркоза или обезболивания родов;

2) относительно высокая оценка по шкале Апгар может сочетаться с низким значением pH у маловесных новорожденных, перенесших хроническую внутриутробного гипоксию.

Согласно международной классификации болезней IX пересмотра (Женева, 1980 г), следует выделять две степени тяжести асфиксии новорожденных: тяжелую и легкую или средней тяжести.

Тяжелая асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 0...3 балла, к пятой минуте не становится выше 6...7 баллов.

Легкая или средней тяжести асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 4...6 баллов, через 5 минут 8...10 баллов.

Для определения объема терапевтических мероприятий следует ориентироваться не только на состояние ребенка при рождении, но и на длительность интранатальной гипоксии. В связи с этим в ИАГ им. Д.О. Отта РАМН в суммарную оценку по шкале Апгар введен знаменатель, состоящий их двух цифр. Первая цифра характеризует в баллах продолжительность асфиксии до рождения, а вторая — после рождения ребенка. Оценка проводиться по пятибальной системе. Появление признаков асфиксии плода (изменение сердечного ритма и/или отхождение вод, окрашенных меконием) за 5 мин до рождения оценивается в 1 балл за 10 мин — в два балла, за 15 мин — в 3, за 20 мин — 4, более чем за 20 мин — в 5 баллов. Продолжительность асфиксии после рождения ребенка: самостоятельное регулярное дыхание установилось к 5-й мин — 1 балл, к 10-й мин — 2, к 15-й мин — 3, к 20-й мин — 4, регулярное дыхание не восстановилось более чем за 20 мин — 5 баллов.

Например, оценка по шкале Апгар $\frac{3}{3+2}$ означает, что признаки интранатальной асфиксии появились за 15 мин до рождения и самостоятельное дыхание установилось только через 10 мин после начала реанимационных мероприятий.

Оценка по шкале Апгар проводится совместно акушером, анестезиологом и неонатологом, причем предпочтение отдается мнению последнего. Акушер совместно с дежурным неонатологом обязаны обосновать предполагаемую причину асфиксии новорожденного и зафиксировать заключение в истории болезни матери и новорожденного.

Первичная реанимация при рождении ребенка в асфиксии проводится в родильном зале.

Сразу после рождения ребенка акушерка опускает его головку вниз, отсасывает содержимое носовых ходов и верхней части глотки, накладывает зажимы и перерезает пуповину.

После отсечения пуповины новорожденного кладут с наклоном головы (15°С градусов) на стол, обогреваемый источником лучистого тепла. Ребенка необходимо быстро обтереть, т.к. потеря тепла испарением у него очень велика, а механизм теплообразования в условиях гипоксии нарушен. У детей, подвергшихся переохлаждению, усугубляется обменный ацидоз, гипоксия и, может развиться гипогликемия.

Условно период реанимации включают 3 этапа. *Первый этап* — быстрое восстановление вентиляции, перфузии легких и сердечного выброса. Последний быстро нормализуется в результате ликвидации тяжелой гипоксии и коррекции ацидоза.

При рождении ребенка в **тяжелой асфиксии** следует немедленно интубировать трахею и однократно отсосать слизь и околоплодные воды. Попытка интубации не должна продолжаться более 30 сек. Если она безуспешна, то следует в течение 1 мин провести вентиляцию через маску с помощью системы Айра и только потом предпринимать вторую попытку интубации.

Искусственную вентиляцию легких по системе Айра необходимо начать 100% кислородом с частотой 40...50 в мин и давлением на первых 3...6 вдохах — 30...35, а затем 20...25 см вод. ст. при потоке кислорода 8...10 л в мин.

Необходимо прослушать дыхательные шумы, чтобы убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки и хорошем газовом обмене. В случае брадикардии (80 уд в мин) помощник проводит массаж сердца с частотой 100...120 в минуту, координируя его с ИВЛ 100% кислородом: 3 надавливания на грудину — 1 вдох и т.д. до тех пор, пока собственный сердечный ритм ребенка не достигнет 100 уд в мин.

Одновременно второй помощник катетеризует пупочную вену и медленно вводит 5...10% раствор глюкозы вместе с кокарбоксилазой (8...10 мл/кг). Последняя не только улучшает метаболизм, увеличивая количество АТФ, но и способствует нормализации состава электролитов в клетках и устранению внутриклеточного ацидоза. Кроме того, устраняя избыток пировиноградной и молочной кислот, она нормализует pH плазмы и тканевой жидкости.

Если сердечная деятельность не восстанавливается или сохраняется брадикардия, необходимо ввести внутривенно 0,05...0,1 мл 0,1% раствора атропина (0,01 мг/кг), а при отсутствии эффекта — 0,1 мл 0,1% адреналина. Последний можно ввести непосредственно в эндотрахеальную трубку. Для точности дозирования 1 мл препарата разводят до 10

мл изотоническим раствором натрия хлорида и вводят 0,5...1 мл. При стойкой брадикардии вводят 1 мл 10% раствора глюконата кальция.

Стимуляторы дыхания применяют только в том случае, если известно, что за час до рождения ребенка мать получала наркотические вещества.

С целью борьбы с медикаментозной депрессией вводят налоксон (0,01 мл/кг внутривенно или внутримышечно или этимизол 0,1 мл/кг 0,6% раствора)

В тех случаях, когда асфиксия новорожденного возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (на что указывает тяжелая экстрагенитальная патология матери, осложнение беременности поздним токсикозом, перенашивание), то для устранения возможного метаболического ацидоза ребенку после восстановления легочного дыхания следует ввести в вену 5% раствор бикарбоната натрия из расчета 2...2,5 мл на кг массы тела. Однако следует помнить, что вливание бикарбоната натрия в дозе 3 мэкв/кг приводит к образованию такого количества CO_2, которое образуется в организме за 1,5 мин. Поэтому для выведения CO_2 требуется наличие хороших вентиляционно-перфузиальных отношений, т.е. восстановление адекватного дыхания. Поскольку осмолярность 4% раствора бикарбоната натрия составляет 952 мост/л, струйное введение этого препарата может способствовать гипернатриемии, которая на фоне гепоксических изменений гимодинамики может привести к появлению внутрижелудочковых кровооизлияний, особенно у недоношенных детей.

Если через 5 мин после начала реанимационных мероприятий оценка новорожденного по шкале Апгар остается не выше 6 баллов, рекомендуется ввести внутривенно раствор преднизолона (1 мг/кг) или гидрокортизона (5 мл/кг).

В случае эффективности проводимых мероприятий частота сердечных сокращений и артериальное давление возрастают, увеличивается пульсовое давление, падает центральное венозное давление и ребенок розовеет.

При рождении ребенка в асфиксии средней тяжести и легкой достаточно эффективной оказывается вентиляция 100% кислородом через маску с помощью аппарата «Penlon» или системы Айра. Поток O_2 не должен превышать 10 л в мин, а частота дыхания — 40 в мин. При этом коррекция ацидоза происходит за счет оксигенации и снижения PCO_2, что способствует расширению сосудистого русла легких.

Как только нормализуется PO_2, PCO_2 pH крови и гемодинамика, возникают спонтанные дыхательные движения. Период времени, им предшествующий, прямопропорционален степени поражения мозга. Так, у детей, которые родились в тяжелой асфиксии (pH=6,95...7,0), при появлении спонтанного дыхания на 10...20 мин реанимации в последующем не выявлялось тяжелого поражения мозга. Если самостоятельное регулярное дыхание восстановилось позже 20 мин (Апгар 0...3 балла), то смертность новорожденных составила 53%, а у 57% выжавших детей отмечался детский церебральный паралич.

Второй этап реанимации состоит в обеспечении эффективности ИВЛ и адекватности объема циркулирующей крови.

ИВЛ через каждые 3 мин прекращают на 15...30 сек, чтобы проконтролировать появление спонтанных дыхательных движений. Однако этот момент не является показанием для прекращения ИВЛ, т.к. часто сохраняется частичный ателектаз легких, самостоятельное дыхание недостаточно эффективно. В этих случаях ИВЛ должна быть продолжена, причем необходимо подобрать такую минимальную концентрацию кислорода, при которой нет цианоза, а напряжение кислорода в тканях составляет 60...70 мм рт. ст. Используют ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха 2...5 см водного столба.

В процессе ИВЛ могут возникать осложнения:

1) гипероксия (необходимо уменьшить концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе);

2) гипокарбия, что способствует снижению мозгового кровотока. В этом случае следует уменьшить частоту дыхания;

3) по мере улучшения легочной растяжимости давление на вдохе может стать избыточным,и тогда возможны тампонада легочной циркуляции, возрастание давления в легочной артерии, появление шунта справа налево. Клинически это проявляется в снижении системного артериального давления,в возрастании его флюктуаций во время ИВЛ с повышенным давлением на выдыхе. Следует быстро отсоединить эндотрахеальную трубку от воздуховода,и если сразу резко возрастает артериальное давление необходимо снизить давление на выдыхе, чтобы уменьшить величину шунта.

Пневмоторакс может возникать как осложнение ИВЛ чаще всего у детей с аспирацией мекония. Напряженный пневмоторакс требует быстрого лечения (торакоцентез).

При синдроме массивной аспирации перед ИВЛ необходимо провести санацию трахеобронхиального дерева 2% раствором натрия гидрокарбоната и отсосать содержимое желудка.

Третий этап реанимации включает переход на самостоятельное дыхание, профилактику вторичной гипоксии, коррекцию нарушений метаболизма.

Если через 20 мин от начала реанимации самостоятельное дыхание не восстанавливается, оживление ребенка следует прекратить.

Труднее прийти к такому заключению при отсутствии самостоятельного дыхания, но при наличии сердцебиения. Тогда вопрос следует решать индивидуально с учетом степени зрелости ребенка и условий его внутриутробного развития.

Недоношенные дети с массой тела менее 1500 г представляют особую группу, нуждающуюся в проведении реанимационных мероприятий. ИВЛ следует проводить практически всем детям, имеющим оценку по шкале Апгар 6 баллов, в связи с поверхностным неэффективным дыханием. Вопрос о продолжительность ИВЛ в каждом случае решается индивидуально с учетом жизнеспособности плода. Переводить на самостоятельное дыхание надо постепенно, снижая вначале частоту дыхания, затем концентрацию O_2. Все манипуляции у недоношенных следует проводить на обогреваемом столе, пеленки должны быть также согреты. После завершения реанимационных мероприятий ребенок должен быть

помещен в кувез и переведен в палату интенсивной терапии, где проводится его первичная обработка.

Способ дальнейшей оксигенотерапии в значительной степени определяется характером нарушений функции внешнего дыхания, т.е. зависит от того, вызвано ли оно изменениями в самих легких или обусловлено расстройством центральной регуляции дыхания на почве гипоксического поражения мозга. Последние является абсолютным показанием к проведению ИВЛ у новорожденных детей. При патологии легких у детей стойко сохраняется ателектаз и гипоперфузия, что нарушает диффузию кислорода в кровь легочных капилляров и может способствовать гипоксемии. При подобных нарушениях функции внешнего дыхания наилучшие результаты дает оксигенотерапия с помощью мешка Мартина или создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (метод Грегори). При этом улучшается функционирование альвеол и достигается увеличение остаточной функциональной емкости легких.

При тяжелом нарушении функции внешнего дыхания и центральных регуляторных механизмов, когда дыхание с повышенным давлением на выдохе не эффективно, следует использовать метод ИВЛ с положительным давлением на выдохе. в случае появления апноэ используют метилксантины (теофиллин, эуфиллин, кофеин, этимизол). 2,4% раствор эуфиллина в дозе насыщения (6 мг/кг) вводится внутривенно, а затем каждые 8 час дается поддерживающая доза препарата из расчета 1 мг/кг. Этимизол вводят внутривенно или внутримышечно 4 раза в сут (0,6% раствор по 0,1 мл/кг).

Циркуляторные нарушения и глубокие метаболические сдвиги, возникающие в организме в результате гипоксии, определяют неврологическую симптоматику, которая напоминает клиническую картину постреанимационной болезни взрослых людей: начальная стадия угнетения функций сменяется стадией общего возбуждения, для которой характерно расстройство сна, появление разгибательной гипертонии и различных двигательных автоматизмов. Длительное расстройство сна и судорожный синдром сами по себе значительно усугубляют метаболические нарушения в мозге, приводят к накоплению токсических продуктов, что в известной степени определяет неблагоприятный исход заболевания. Поэтому необходимо использовать фармакологические средства, которые снимают судорожную готовность и способствуют наступлению сна (седуксен внутривенно или внутримышечно по 1 мг до достижения клинического эффекта, ГОМК по 100 мг/кг/24 ч).

В комплексе **лечебных мероприятий** важная роль принадлежит инфузионной терапии, основными задачами которой являются: нормализация гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния крови, обеспечение диуреза и доставка ребенку энергетического и пластического материала. При определении объема вводимой жидкости следует исходит из минимальных потребностей организма новорожденных для покрытия нужд основного обмена и потерь влаги через кожу, легкие, кишечник и почки. Этим требованиям отвечает капельное введение в первые сутки 30...40 мл/кг жидкости. Объем инфузата на 3-й день жизни — 80...90 мл/кг, на 4 — 100... 110 мл. Основу инфузата составляет 10% раствор глюкозы.

С целью дегидратации вводят плазму (10...15 мг/кг), альбумин (10% раствор из расчета 7...10 мл/кг), маннитол (10% раствор по 10 мл/кг), лазикс (0,2 мл 1% раствора).

Для восполнения объема циркулирующей крови и улучшения ее реологических свойств и микроциркуляции применяются реополиглюкин, трентал, гемодез.

Помимо инфузионной терапии следует применять антиоксиданты (витамины А, Е, С, эссенциале, глютаминовую кислоту, а также препараты, блокирующие синтез простагландинов (индометацин, аспирин). При наличии метаболического ацидоза с целью ощелачивания крови используют кокарбоксилазу и/или 4...5% раствор бикарбоната натрия, количество которого рассчитывают по формуле:

$$BE - 5 \times \frac{масса\ тела}{3}$$

Коррекция содержания натрия, калия, кальция проводится при наличии лабораторных данных о составе электролитов крови. Для этого используют 10% раствор хлорида натрия, 3...7,5% раствор хлорида калия, 10% раствор глюконата кальция.

С целью улучшения сократительной способности миокарда, ликвидации легочной гипертензии, гиповолемии и гипергидратации рекомендуются сердечные гликозиды. Для лечения гипотензии, улучшения сердечного выброса и почечной функции используют допамин.

Профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного должна основываться на дородовой диагностике и состоять из следующих компонентов:

— своевременной госпитализации беременных групп повышенного риска развития гипоксии плода;

— интенсивной терапии акушерской и экстрагенитальной патологии беременных;

— досрочного родоразрешения при отсутствии эффекта от проводимой терапии гипоксии плода.

Показания к досрочному окончанию беременности находятся в прямой зависимости от ее срока. До 37-й нед беременности для принятия та кого решения необходимы положительные результаты по крайней мере 2...3 исследований, свидетельствующих о гипоксии плода (например, низкий уровень выделения эстриола, данные ЭКГ и ФКГ).

В конце беременности для принятия решения о досрочном ее завершении достаточно положительного результата и одного вида исследования, например амниоскопии. Досрочное родоразрешение предпочтительнее проводить через естественные родовые пути.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э. К., Корхов В. В. Некоторые закономерности метаболизма лекарственных средств в фетоплацентарной системе — Акуш. и гин. 1990. № 3 — с. 11-13.

Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: «Медицина», 1988.

Вихляева Е. М. Волемические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция. — Акуш. и гин. 1990 № 1 — с. 4-7.

Гармашова Н. Л., Константинова Н. Н. Патофизиологические основы охраны внутриутробного развития человека. — М.: «Медицина», 1985.

Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. — Ташкент: «Медицина», 1983.

Репина М. А. Кровотечения в акушерской практике. — М.: «Медицина», 1984.

Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Практическое акушерство: руководство для врачей. — М.: «Медицина», 1989.

Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. /Под ред. *Савельева В. С.* — М.: «Медицина», 1986.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЭДУАРД КАРПОВИЧ АЙЛАМАЗЯН

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ.

Руководство

Редактор *Т. В. Беляева*

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ им. Д.О. ОТТА РАМН

первый в России институт, специально предназначенный для оказания помощи матери и ребенку, и входящий в систему Академии медицинских наук со дня ее основания.

Институт оказывает следующие виды медицинской помощи:

1. Диагностика и терапия всех видов заболеваний у женщин во время и вне беременности.

— диагностика и терапия бесплодия, связанного с патологией эндокринной системы, воспалительными заболеваниями внутренних половых органов (бактериальной, микоплазменной, хламидийной, герпетической природы), иммунологическими конфликтами, аномалиями развития половых органов и непроходимостью маточных труб и др.;

— выявление причин и терапия невынашивания беременности, обусловленного истмико-цервикальной недостаточностью, инфекционными заболеваниями (токсоплазмоз, листериоз, стрептококкоз В, генитальный микоплазмоз и хламидиоз, генитальный герпес и др.), иммунологическими конфликтами, генетическими нарушениями;

— диагностика и лечение осложнений периода беременности;

— диагностика и профилактика врожденной патологии плода: наследственной (гемофилия А и В, миодистрофия Дюшенна, муковисцидоз, фенилкетонурия, синдром Дауна, синдром ломкой Х- хромосомы) и приобретенной (внутриутробная инфекция, диабетическая фетопатия, гемолитическая болезнь плода), пороков развития плода различного происхождения.

2. Ведение беременных со всеми формами акушерской патологии и их родоразрешение.

3. Подготовка к беременности женщин, страдающих сахарным диабетом и другой эндокринной патологией, ведение беременности и родов у больных сахарным диабетом, заболеваниями щитовидной железы, надпочечников, с различными формами недостаточности яичников.

4. Генетическое обследование семейной пары, имеющей ребенка (детей) с наследственной патологией и планирующей новою беременность.

5. Все виды гинекологических операций, включая лапароскопические, широкий спекр восстановительных (реконструктивных) и пластических операций.

6. Полное андрологическое обследование мужчин, состоящих в бездетном браке.



В Институте акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта работает Центр Репродукции – Экстракорпоральное оплодотворение „ЭКО"

Центр является результатом совместной деятельности ИАГ им. Д.О. Отта и Чикагского Института Репродуктивной Генетики.

Возможно использование донорской спермы, а также донорских яйцеклеток и эмбрионов.

Подробную информацию о порядке лечения бесплодия методом ЭКО Вы можете получить письменно или по телефону

(812) 218-9822
Наш адрес: Россия, 199034, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д.3.

ГОТОВИТСЯ К ИЗДАНИЮ

Э.К. Айламазян. *Акушерство. Учебник для студентов медицинских институтов.* Санкт-Петербург. — 60 а.л.

Учебник создан при участии сотрудников кафедры акушерства и гинекологии СПМИ им. акад. И.П. Павлова и НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта Российской АМН. В нем последовательно рассмотрены все разделы физиологического и патологического акушерства. Представлены современные методы ранней диагностики осложнений беременности, родов и послеродового периода, оценки состояния внутриматочного плода и антенатальной диагностики врожденной и приобретенной патологии плода. Подробно изложены принципы и особенности ведения гестационного периода, родов и послеродового периода при физиологической и осложненной беременности, в том числе протекающей на фоне экстрагенитальной патологии. В специальный раздел выделено оперативное акушерство с описанием всех основных хирургических акушерских пособий, современных взглядов на показания и противопоказания к ним.

Особое внимание уделено вопросам неотложной помощи при экстремальных состояниях в акушерстве.

Для студентов медицинских институтов, интернов.

ЛР № 040511 от 29.07.92

Подписано в печать 08.08.93. Формат 60×90/16. Печать офсетная. Усл. печ. л. 18. Тираж 5000. Тип. зак. 3428

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии
им. Д. О. Отта
199034, С-Петербург, Менделеевская линия, 3

Санкт-Петербургская типография № 1 ВО «Наука»
199034, Санкт-Петербург, В-34, 9 линия, 12